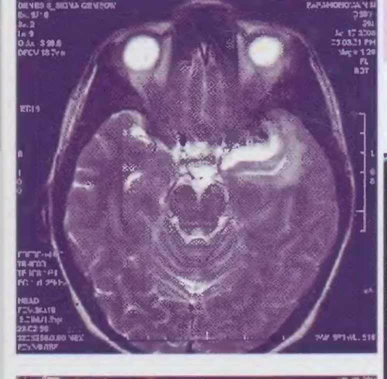
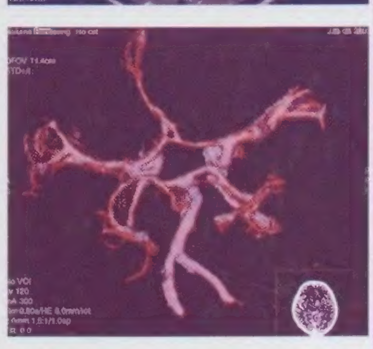
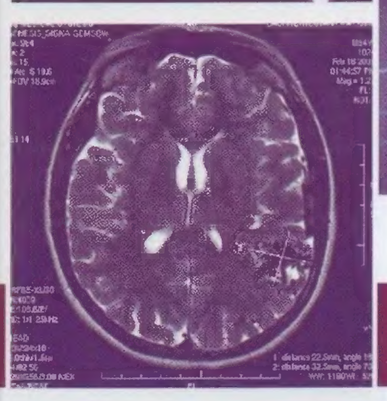
Л.Б. Новикова, Э.И. Сайфуллина, А.А. Скоромец

ЦЕРЕБРАЛЬНЫЙ ИНСУЛЬТ

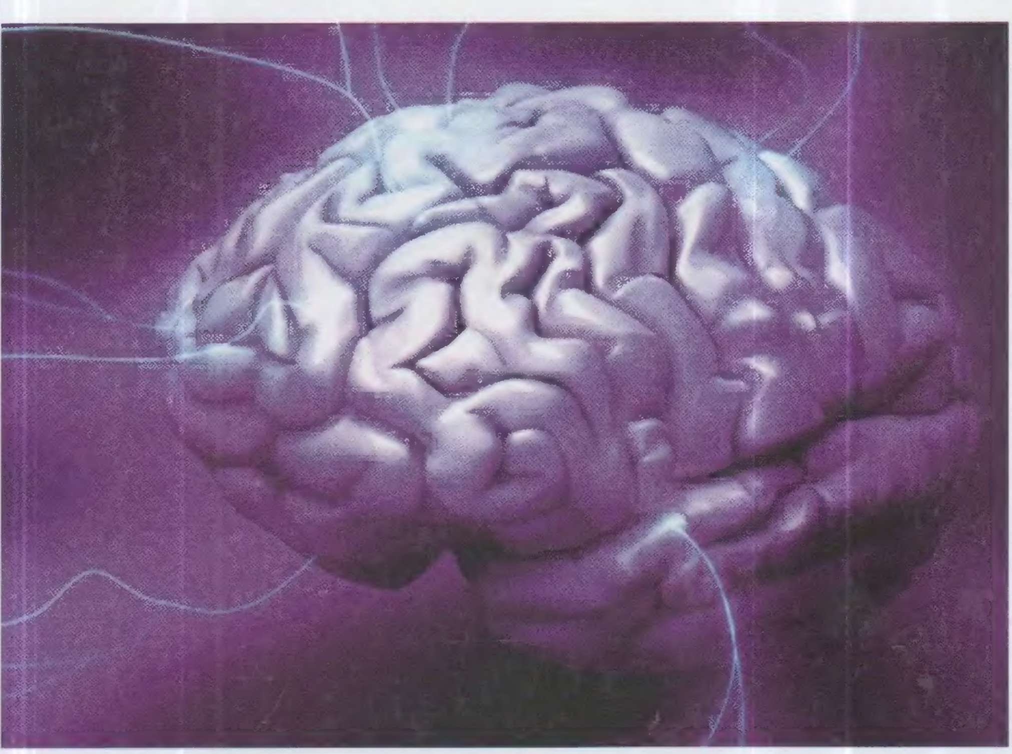
НЕЙРОВИЗУАЛИЗАЦИЯ В ДИАГНОСТИКЕ И ОЦЕНКЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ РАЗЛИЧНЫХ МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ







АТЛАС ИССЛЕДОВАНИЙ





ИЗДАТЕЛЬСКАЯ ГРУППА
«ГЭОТАР-Медиа»

CEREBRAL STROKE

Neurovisualization in diagnostics and in estimation of efficiency of various methods of treatment

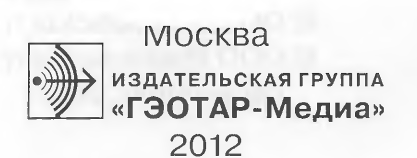
THE ATLAS OF RESEARCHES

Л.Б. Новикова, Э.И. Сайфуллина, А.А. Скоромец

ЦЕРЕБРАЛЬНЫЙ ИНСУЛЬТ

Нейровизуализация в диагностике и оценке эффективности различных методов лечения

АТЛАС ИССЛЕДОВАНИЙ

Москва


2012

УДК 616.831-009.11-073.53-08(035.3)
ББК 56.12
Н73

Н73 **Новикова Л.Б., Сайфуллина Э.И., Скоромец А.А.**
Церебральный инсульт: нейровизуализация в диагностике и оценке эффективности различных методов лечения. Атлас исследований. — М. : ГЭОТАР-Медиа, 2012. — 152 с. : ил.

ISBN 978-5-9704-2187-1

Атлас посвящен актуальной проблеме современной ангионеврологии – изучению церебрального инсульта различными методами лучевой диагностики.

В книге описаны основные причины развития и симптомы острых нарушений мозгового кровообращения, алгоритмы диагностики, лечения больных с инсультом, изложены принципы дифференциального диагноза.

Атлас позволяет четко представить картину церебрального инсульта в различных отделах головного мозга в зависимости от тактики и используемых технологий лечения. В нем наглядно приводится картина геморрагического инсульта в зависимости от этиологии, локализации, объема кровоизлияния, а также лучевой контроль при оперативном методе лечения. Детально изложена клиника острого ишемического инсульта в зависимости от его подтипа и характера локализации процесса, показана динамика ишемического поражения мозга на различных стадиях заболевания при медикаментозной терапии.

Авторы надеются, что атлас будет полезен врачам лучевой диагностики, неврологам, нейрохирургам, а также интернам, ординаторам и врачам, получающим постдипломное образование по вышеперечисленным специальностям.

УДК 616.831-009.11-073.53-08(035.3)
ББК 56.12

ISBN 978-5-9704-2187-1

Содержание

Список сокращений

АА — артериальная аневризма
АВМ — артерио-венозная мальформация
БСМП — больница скорой медицинской помощи
ВББ — вертебро-базиллярный бассейн
ВСА — внутренняя сонная артерия
ВДП — время достижения пика
ГБ — гипертоническая болезнь
ДВИ — диффузионно-взвешенное изображение
ДЗН — диски зрительных нервов
ДВТ — диффузионно-взвешенная томография
ЗМА — задняя мозговая артерия
ЗСА — задняя соединительная артерия
КИМ — комплекс интима-медиа
КВ — контрастное вещество
КД — коэффициент диффузии
КТ — компьютерная томография
КТП — компьютерная томография перфузии
МАГ — магистральные артерии головы
МРА — магнитно-резонансная ангиография
МРП — МР-перфузии
МРТ — магнитно-резонансная томография
МК — мозговой кровоток
МСЭК — медико-санитарная экспертная комиссия
М-эхо — срединная структура (medium)
НСА — наружная сонная артерия
НХО БСМП — нейрохирургическое отделение больницы скорой медицинской помощи
ОА — основная артерия
ОГК — органы грудной клетки
ОНМК — острое нарушение мозгового кровообращения
ОСА — общая сонная артерия
ОСВК — относительное среднее время кровотока
ПА — позвоночная артерия
ПВИ — перфузионно-взвешенное изображение
ПВТ — перфузионно-взвешенная томография
ПМА — передняя мозговая артерия
ПСА — передняя соединительная артерия
ПЭТ — позитронно-эмиссионная томография
РЭГ — реоэнцефалография
САК — субарахноидальное кровоизлияние
СКТА — спиральная компьютерно-томографическая ангиография
СМА — средняя мозговая артерия
СМП — скорая медицинская помощь
СХР — сухожильные рефлексы
ТКДС — транскраниальное дуплексное сканирование

ТИА	— транзиторная ишемическая атака
Т1	— спин-решетчатое время
Т2	— спин-спиновое время
Т1-ВИ	— Т1 взвешенное изображение
Т2-ВИ	— Т2 взвешенное изображение
УДС	— ультразвуковое дуплексное сканирование
УЗДГ	— ультразвуковая допплерография
ЧД	— частота дыхания
ЧМН	— черепно-мозговые нервы
ЧМТ	— черепно-мозговая травма
ЧСС	— частота сердечных сокращений
ЭКГ	— электрокардиография
ЭОС	— электрическая ось сердца
Эхо-КГ	— эхо-кардиография
ЭЭГ	— электроэнцефалография
3D TOF	— трехмерная время-пролетная магнитно-резонансная ангиография
AV	— атриовентрикулярный
ax	— аксиальная проекция
sag	— сагиттальная проекция
cor	— коронарная проекция
FLAIR	— Fluid Attenuated Inversion Recovery (Т2-ВИ с подавлением сигнала от свободной воды)
rCBF	— regionar cerebral blood flou — регионарный церебральный кровоток
rCBV	— regionar cerebral blood volume — церебральный объем крови
MTT	— mean transit time — среднее время транзита крови через капилляр

Предисловие

Появление атласа вызвано очевидными успехами науки и практики в исследовании прижизненных структурных и функциональных изменений центральной нервной системы.

За последние двадцать лет диагностические возможности в неврологии и нейрохирургии увеличились многократно. В настоящее время революционные методы исследования — магнитно-резонансная и компьютерная томография — позволяют врачу без ущерба для пациента подтвердить свои предположения о локализации и характере патологического процесса, картине заболевания в наиболее сложной и важной системе человеческого организма — головном мозге.

Достижения нейровизуализации вооружили врача лучевой диагностики и клинициста огромными знаниями, позволяющими не только «видеть» болезнь изнутри, но и изучать ее динамику, а также управлять лечением.

Выпуская атлас, мы хотели поделиться своим опытом исследования различными методами лучевой диагностики пациентов с острым церебральным инсультом.

Наша цель — дать зрительное представление о картине церебрального инсульта в различных отделах головного мозга, меняющейся в зависимости от используемых технологий и тактики лечения.

Атлас состоит из двух разделов. В первом из них представлена картина острого геморрагического инсульта в зависимости от локализации кровоизлияния и причины развития нарушения мозгового кровообращения, а также лучевой контроль после оперативного лечения. Во втором разделе представлена картина острого ишемического инсульта в зависимости от локализации процесса и в ходе контроля лечения на различных стадиях заболевания.

Авторы надеются, что атлас будет полезен врачам лучевой диагностики, неврологам, нейрохирургам, а также врачам, получающим постдипломное образование по вышеперечисленным специальностям.

Введение

Под термином «церебральный инсульт» подразумевается клинический синдром, представленный очаговыми неврологическими и/или общемозговыми симптомами, развивающийся внезапно вследствие острого нарушения мозгового кровообращения (ОНМК), сохраняющийся не менее 24 часов или заканчивающийся смертью в эти или более ранние сроки. К инсультам в ежедневной клинической практике традиционно относят инфаркты мозга, кровоизлияния в мозг и субарахноидальные кровоизлияния [3, 6]. Церебральный инсульт является одной из самых важных проблем ангионеврологии, различным аспектам которой посвящены многочисленные исследования [1, 2, 5, 9].

Сосудистые заболевания мозга в настоящее время являются значимой медицинской и социальной проблемой. На сегодняшний день около 9 млн человек страдают цереброваскулярными заболеваниями. Основное место среди них занимают острые нарушения мозгового кровообращения. Согласно Российскому регистру инсультов ежегодно регистрируется около 450 тыс. случаев инсульта. Из них 200 тыс. заканчиваются летально. Смертность от цереброваскулярных заболеваний уступает лишь смертности от заболеваний сердца и опухолей различной локализации. Огромное значение в диагностике и последующем лечении приобрели такие методы диагностики, как компьютерная томография и магнитно-резонансная томография. Благодаря своевременному применению данных методов нейровизуализации изменились подходы к постановке диагноза инсульта, тактике его ведения и лечения.

В настоящее время к острому нарушению мозгового кровообращения относят геморрагический инсульт, ишемический инсульт (инфаркт мозга) и преходящие нарушения мозгового кровообращения.

Преходящие нарушения мозгового кровообращения — это остро возникающие нарушения, проявляющиеся очаговой или общемозговой симптоматикой и длящиеся не более 24 часов (по классификации ВОЗ). В зарубежной литературе их чаще называют транзиторными ишемическими атаками (ТИА), так как в основе их обычно лежит преходящая ишемия в бассейне какого-либо мозгового сосуда.

В отличие от преходящих нарушений мозгового кровообращения геморрагические и ишемические инсульты характеризуются стойкими нарушениями мозговых функций, выраженными в различной степени.

В последние годы распространенность сосудистой патологии головного мозга, в частности церебрального инсульта, прогрессивно увеличивается [3] как в России, так и в республике Башкортостан. Заболеваемость ОНМК в популяции города Уфы составляет 4 случая на 1000 населения. Каждые 1,5 минуты у одного из жителей города развивается ОНМК. За последние годы прослеживает-

ся четкая тенденция к росту числа случаев ОНМК в Республике Башкортостан и городе Уфе. Летальность в популяции города Уфы и стойкая потеря трудоспособности вследствие сосудистых заболеваний головного мозга, по данным республиканской МСЭК, имеет тенденцию к росту, и что особенно тревожно, — в активном трудоспособном возрасте. Возрастающая распространенность церебрального инсульта, высокая инвалидизация больных определяют социальную и медицинскую значимость проблемы, актуальность ранней диагностики и важность разработки новых диагностических алгоритмов в контроле комплексной терапии инсульта.

Понимание механизмов развития и повреждающего действия острого церебрального инсульта развивалось постепенно на протяжении последних десятилетий. В настоящее время достигнут значительный прогресс в изучении факторов, приводящих к развитию острых нарушений мозгового кровообращения [1, 4, 7, 8, 10]. Это обусловлено прежде всего широким применением новейших методов диагностики, позволяющих изучить структуру, особенности кровотока и метаболизма, состояние функции мозга. Особое место отводится методам нейроангиовизуализации, играющим решающую роль в диагностике ОНМК. В последние годы достижения лучевой диагностики — компьютерной томографии (КТ) и магнитно-резонансной томографии (МРТ) — позволили более глубоко и тонко оценивать степень повреждения ткани мозга при сосудистых заболеваниях. Нейровизуализация является одной из важных составляющих в оценке структурных изменений головного мозга в острейший период инсульта (первые 6 часов от момента появления первых симптомов заболевания) [6].

В течение длительного времени роль нейровизуализации сводилась к исключению патологических состояний, симулирующих инсульт. Сроки выполнения компьютерной томографии при подозрении, например, на ишемический инсульт не были определяющими, поскольку полученные данные не увязывались с терапевтической тактикой. В последнее время роль нейровизуализации радикально изменилась. В связи с этим возникла необходимость быстрой и точной диагностики церебральных изменений при инсультах для определения показаний к оперативной, сосудистой или тромболитической терапии, оценки эффективности лечения и прогнозирования вероятных осложнений.

Высококвалифицированная и быстрая медицинская помощь на современном этапе стала невозможна без качественной и своевременной лучевой диагностики. А качественная диагностика зависит не только от мастерства и квалификации врача-диагноста, но и от того, насколько совершенная аппаратура находится в его распоряжении, от умения врача найти правильный и быстрый путь диагностики в процессе движения больного из приемного покоя до больничной койки или до операционного стола.

Прогресс компьютерной техники и появление новых лучевых технологий привели к поистине революционным преобразовани-

ям в медицинской диагностике, началась эра комплексной лучевой диагностики, включающей наряду со старыми традиционными рентгеновскими исследованиями методы радионуклидного анализа, рентгеновской и магнитно-резонансной томографии, позитронно-эмиссионной томографии (ПЭТ) и пр. В настоящее время лучевая диагностика (medical imaging) — это важнейшая и обширная область медицины, основанная на получении, передаче и анализе изображений, формируемых с помощью не только рентгеновского излучения, но и электромагнитных, ультразвуковых и корпускулярных полей.

Непрерывно возрастают технологические возможности лучевой диагностики. Переход от пленочных к вычислительным методам визуализации ведет к созданию специализированных отделений, оборудованных техническими и программными средствами для получения, обработки и хранения изображений и информации, индивидуальных рабочих мест, включенных в информационную систему, которая в свою очередь входит в общебольничную. Перенос рентгеновских изображений в компьютерную базу данных позволяет проводить их дополнительную обработку, индивидуальный и коллективный врачебный анализ и динамический контроль в течение определенного периода времени вне рентгеновских кабинетов и без прямого участия пациентов.

В первые, клинически важные часы инсульта применение методов диагностической визуализации преследует несколько целей. Во-первых, они позволяют определить характер инсульта, выявить и количественно оценить тяжесть поражения мозга, что может влиять на лечение и прогноз. Появляется возможность дифференцированно подходить к хирургическим методам лечения при геморрагических инсультах, различать очаги тяжелой, необратимой, и обратимой ишемии. Визуализирующая методика позволяет с высокой степенью надежности провести морфометрию и определить причину геморрагического инсульта и состояние ишемического очага, что самым непосредственным образом отражается на тактике лечения пациента. Такие сведения наряду с информацией о степени выраженности мозгового кровотока и перфузии ткани мозга расширяют рамки «терапевтического окна» и обеспечивают наибольшую индивидуальность и патогенетическую обоснованность адекватной терапии, оптимальных лечебных мероприятий. С помощью визуализирующей диагностики можно выбрать оптимальную лечебную стратегию, например оперативное лечение, тромболизис, нейропротекцию, терапию, направленную на снижение риска вторичных реперфузионных осложнений, или их комбинацию. Параллельно с этим лучевой контроль в ходе проводимого лечения позволяет клиницисту внести своевременную коррекцию в лечебную тактику и тем самым достичь максимально благоприятного исхода.

Острый ишемический инсульт происходит в результате снижения церебрального кровотока ниже порогового уровня, необходимого для поддержания клеточной активности и гомеостаза [1, 6]. Для ис-

следования мозгового кровотока при остром ишемическом инсульте сегодня используются методы КТ-перфузии (КТП) и МР-перфузии (МРП). Метод КТП визуализирует продвижение контрастного вещества в мозговой паренхиме, позволяет оценить перфузию разных участков мозга, идентифицировать область слабой перфузии и дать количественную оценку степени снижения кровотока в зоне инфаркта [4, 11]. КТП можно выполнять в ургентных условиях на начальной стадии заболевания и лечения пациентов с острым инсультом. Перфузионная КТ — несложный метод, не требующий дополнительного оборудования сверх того, которое входит в состав современной комплектации КТ. Сбор данных занимает менее минуты, благодаря чему исследование хорошо переносится пациентами. КТП позволяет количественно определить регионарный церебральный обьем крови (cerebral blood volume — rCBV), среднее время транзита крови через капилляры мозга (mean transit time — MTT) и регионарный церебральный кровоток (cerebral blood flou — rCBF) путем последовательного сканирования стационарных слоев мозга во время внутривенного введения болюса иодированного контрастного вещества (КВ). Данные КТ-перфузии позволяют получить карту регионарного кровотока, где отображаются количественные результаты исследования [4, 7, 14]. При использовании обычного спирального сканирования выполняется два последовательных скана толщиной среза 10 мм. После внутривенного введения КВ измеряется коэффициент ослабления рентгеновского излучения или интенсивность сигнала исследуемой ткани, затем, после вычитания базовой составляющей (плотности или интенсивность сигнала до введения КВ), строится кривая зависимости времени от плотности или интенсивности сигнала. Анализ полученных кривых контрастирования, выполненный в соответствии с принципом центрального объема, позволяет рассчитать для каждого пикселя КТ-изображения три вышеуказанных параметра. Перфузионная КТ повышает доминирующую роль компьютерной томографии в оценке состояния пациентов с острым инсультом, является следующим шагом в развитии количественных методов оценки состояния пациента. Данные перфузионной КТ оказывают влияние на выбор лечебной тактики у больных с острым инсультом, в частности на критерии выбора оперативной, сосудистой или тромболитической терапии.

Среди способов, позволяющих изучить причину церебрального инсульта, значительное место занимают КТ-ангиография и магнитно-резонансная ангиография (МРА) [12, 16]. Эти методики позволяют выявить стеноз, эмболию, аневризму средних и больших размеров, определить взаимоотношение аневризмы и костей черепа. В настоящее время качество КТ-ангиографических изображений приближается к качеству изображений, получаемых с помощью традиционной селективной ангиографии и сопоставимы с результатами УЗДГ.

Наиболее широкие возможности для диагностики острых нарушений мозгового кровообращения (особенно острого ишемичес-

кого инсульта) открывает магнитно-резонансная томография. Диагностические возможности МРТ определяются набором режимов исследования, что в свою очередь связано с величиной поля томографа и его оснащением. Наиболее значимыми методиками, которые используются для диагностики ишемического инсульта, являются диффузионно-взвешенная (ДВТ) и перфузионно-взвешенная (ПВТ) МРТ [12, 13, 14]. В основе визуализации метода эхопланарной ДВТ лежит избыточное накопление ишемизированной тканью мозга внутриклеточной воды, что соответствует гиперинтенсивному сигналу при ДВТ и снижению коэффициента диффузии (КД) с гипоинтенсивным сигналом на КД-картах. Диффузионно-взвешенные изображения (ДВИ) получают путем применения двух диффузионно-сенсибилизирующих градиентов, расположенных симметрично относительно 180° радиочастотного импульса последовательности спинового эха. Протоны с неограниченной диффузией после применения первого импульса расфазирующего градиента оказываются в другой области пространства на момент применения второго импульса дефазирующего градиента.

Области ограниченной диффузии сохраняют сигнал и проявляются гиперинтенсивным сигналом на ДВ-томограммах и гипоинтенсивным на КД-картах. Ишемизированная ткань характеризуется гиперинтенсивным сигналом при ДВТ и гипоинтенсивным на КД-картах. При уменьшении скорости диффузии достаточного снижения МР-сигнала не происходит, и эти области мозга (очаговой метаболической «катастрофы») на ДВТ выглядят в виде гиперинтенсивных по отношению к неповрежденным областям очагов [12, 13].

Ишемический инсульт является одной из основных областей применения методики ДВТ. Обычные режимы исследования (T1 ВИ, T2 ВИ, FLAIR) выявляют зону ишемического поражения лишь спустя несколько часов от начала инсульта, тогда как на ДВИ эта зона четко визуализируется не позднее нескольких минут от момента формирования церебральной ишемии. Разумеется, это свойство ДВТ является исключительно ценным для быстрой и адекватной оценки клинической ситуации и своевременного принятия решения о необходимости экстренных мероприятий в пределах «терапевтического окна». Болюсное введение контрастного вещества и отслеживание прохождения его на серии T1 ВИ в нескольких срезах используются для построения кривых интенсивности сигнала при ПВТ, которые в последующем применяются для измерения времени достижения пика (ВДП), относительного среднего времени кровотока (ОСВК), относительной величины мозгового кровотока (МК) и объемного МК. ВДП и ОСВК используются для оценки степени риска ишемизации. Аномальные показатели ПВТ слагаются из показателей очага ишемии и показателей ишемической полутени. При сопоставлении с ДВТ аномальный очаг ПВТ, находящийся вне зоны гиперинтенсивности, приблизительно соответствует ишемической полутени. Это потенциально жизнеспособная ткань [14, 15].

С помощью ПВТ можно выявить ранние ишемические изменения в остром периоде инсульта. По степени снижения перфузии можно определить и пораженный артериальный бассейн. Особые диагностические преимущества в остром периоде ишемического инсульта имеет комбинация ДВТ и ПВТ. С ее помощью можно определить размер ишемической полутени, размер пострадавшего сосудистого бассейна и предсказать, будет ли иметь успех применение тромболизиса.

Современный уровень имеющегося в арсенале оборудования позволяет успешно решать большинство диагностических задач при острых нарушениях мозгового кровообращения и открывает новые возможности в выборе наиболее адекватных методов нейровизуализации в контроле комплексной терапии и эффективности новых методов лечения острого церебрального инсульта. Внедрение в практику всех вышеназванных методов исследования позволяет достоверно диагностировать не только характер и причину инсульта, но и контролировать патофизиологические процессы развития заболевания на фоне проводимой терапии, в определенной степени вносить коррективы в проводимое лечение и прогнозировать исход заболевания.

Настоящий атлас основан на результатах исследования пациентов Городского противоинсультного центра Уфы. Атлас иллюстрирует высокую диагностическую эффективность методик компьютерно-томографической и магнитно-резонансной ангиографии, КТ-перфузии, успешное использование диффузионно-взвешенного и перфузионно-взвешенного изображения при МРТ в диагностике и контроле эффективности консервативного и оперативного лечения острого церебрального инсульта.

Раздел I

ГЕМОРРАГИЧЕСКИЙ ИНСУЛЬТ

Геморрагический инсульт — острое нарушение мозгового кровообращения с быстро возникающими очаговыми и общемозговыми нарушениями функции головного мозга сосудистого генеза. Среди геморрагических нарушений мозгового кровообращения выделяют кровоизлияние в мозг (паренхиматозное кровоизлияние), субарахноидальное (подоболочечное) кровоизлияние, спонтанные (нетравматические) эпидуральные и субдуральные кровоизлияния. К сожалению, единой унифицированной классификации гипертензивных внутримозговых кровоизлияний до настоящего времени нет, что, несомненно, затрудняет проведение адекватных сравнений исходов в различных клиниках. Большинство классификаций основаны на локализационном принципе (анатомическом или КТ). Наибольшее признание в нашей стране получила классификация, предложенная НИИ неврологии АМН СССР, согласно которой выделяют следующие типы кровоизлияний: гематом-лобарный, латеральный, смешанный, медиальный, мозжечковый, стволовой. Kanno T., KagawaY. и соавт. (1977) была предложена более подробная классификация гематом с детализацией возможных локализационных вариаций (скорлупа, головка хвостатого ядра, таламические, субкортикальные, варолиев мост, церебеллярные), причем путаминальные кровоизлияния в свою очередь подразделялись еще на 4 типа. Собственную модификацию отечественной классификации представил А.С. Сарибекян (2003), который распределил больных по локализации гематом на основании градации, предусматривающей 11 типов гипертензивных гематом: лобарный тип (субкортикальный), путаминально-паллидарный (путаминальный), путаминально-капсулярный, путаминально-капсулярно-таламический, таламо-капсулярный, таламический, таламо-стволовой, таламо-капсулярно-стволовой, мозжечковый, мозжечково-стволовой, изолированно-стволовой. По мнению автора, предложенная градация позволит осуществить более точную рандомизацию больных по признаку «локализация гематомы», что определит прогностические оценки различных методик лечения.

Кровоснабжение головного мозга осуществляется по четырем основным артериям (ОА) и позвоночным артериям. Позвоночные артерии попадают в череп через большое затылочное отверстие и объединяются в ОА, снабжающую кровью ствол мозга и заднюю часть полушарий мозга (задние мозговые артерии). Внутренние сонные артерии попадают в череп через сонный канал и кавернозный синус, затем прободают твердую мозговую оболочку и входят в среднюю черепную ямку по бокам от зрительного перекреста. Они подразделяются на передние и средние мозговые артерии,

кровоснабжающие передние и средние части полушарий головного мозга. Кроме того, каротидная и вертебро-базилярная системы анастомозируют на основании мозга при помощи Вилизиева круга в виде передних и задних соединительных артерий, что позволяет поддерживать гемодинамику даже в условиях стеноза крупных сосудов.

Геморрагический инсульт, как правило, этиологически обусловлен гипертонической болезнью. Однако наиболее часто он возникает при гипертонической болезни в сочетании с атеросклерозом. Развитие дегенеративных изменений (липогиалиноз, фибриноидный некроз) в перфорирующих артериях мозга и образование микроаневризм на фоне артериальной гипертензии являются наиболее частой предпосылкой для возникновения инсульта. Кровоизлияние возникает вследствие разрыва измененной перфорирующей артерии. При этом происходит пропитывание сосудистой стенки плазмой крови с нарушением ее трофики и постепенной деструкцией, образованием микроаневризм, разрывами сосудов и выходом крови в вещество мозга. При разрыве артерии или микроаневризмы кровотечение продолжается от нескольких минут до несколько часов, пока в месте разрыва не образуется тромб. Кровоизлияние, обусловленное артериальной гипертензией, локализуется преимущественно в бассейнах перфорирующих артерий мозга в области базальных ядер, таламуса, белого вещества полушарий большого мозга, моста, мозжечка.

Следующей по частоте причиной кровоизлияния в мозг является разрыв артериовенозной мальформации или артериальной аневризмы. Размер мешотчатой аневризмы колеблется от 2 мм до нескольких сантиметров в диаметре, но в большинстве случаев — от 2 до 10 мм. Стенка аневризмы обычно представлена пластинкой соединительной ткани без мышечного слоя и эластичной мембраны. Разрыв аневризмы чаще локализуется в области дна или боковых отделов, где стенка резко истончена. Мешотчатые аневризмы наиболее часто локализуются в артериях артериального круга большого мозга. Их образование обусловлено врожденным дефектом сосудистой стенки, возникающим в месте бифуркации или ветвления артерии.

Кровоизлияния могут происходить по типу гематомы — при разрыве сосуда или же по типу геморрагического пропитывания, в основе которого лежит механизм диапедеза. Гематома хорошо отграничена от окружающих тканей и представляет собой полость, заполненную жидкой кровью и ее сгустками. При кровоизлияниях в мозг, обусловленных разрывом сосуда, в 80–85% случаев наблюдается прорыв крови в субарахноидальное пространство или в желудочки. Нередко образуется гематома с обширным отеком и набуханием мозга, смещением структур мозга и сдавлением мозгового ствола, вклинением ствола мозга в тенториальное отверстие, следствием чего является его деформация с развитием мелких вторичных кровоизлияний.

Гематомы при артериовенозной мальформации обычно локализуются в белом веществе полушарий большого мозга или базальных ядрах. Разрыв аневризмы передней соединительной артерии может привести к образованию гематомы в передних отделах полушарий большого мозга; разрыв аневризмы задней соединительной артерии — к образованию гематомы в средней части височной доли; разрыв аневризмы средней мозговой артерии — к образованию гематомы в области латеральной борозды.

Кровоизлияние типа геморрагического пропитывания вызвано диапедезным кровоизлиянием из мелких артерий, вен и сосудов микроциркуляторного русла. Оно формируется за счет множественных мелких сливающихся или рядом расположенных кровоизлияний, имеет неровные контуры без четких границ. Кровоизлияния по типу геморрагического пропитывания возникают преимущественно в таламусе, мосту, белом веществе полушарий.

При кровоизлиянии происходит гибель нервной ткани в месте гематомы. Поражение вещества мозга происходит вследствие его сдавления гематомой и резкого повышения внутричерепного давления. При кровоизлиянии также развивается ишемия мозга вследствие механического сдавления и вазоконстрикции, вызванной излитием крови в подпаутинное пространство и вещество мозга.

Для геморрагического инсульта характерно быстрое нарастание неврологической симптоматики. Заболевание возникает чаще днем, во время физической нагрузки или эмоционального напряжения и проявляется характерным сочетанием общемозговых и очаговых симптомов. Внезапная резкая головная боль, рвота, нарушение сознания, психомоторное возбуждение, тахикардия, гемипарез или гемиплегия — наиболее частые начальные симптомы кровоизлияния. Нарушение сознания колеблется от легкого оглушения, сопора до глубокой атонической комы. Утрачиваются все рефлексы, изменяется ритм дыхания, кожные покровы гиперемированы, нередко обильное потоотделение, пульс напряжен, артериальное давление повышено до 180–200 мм рт.ст. и выше. Часто отмечаются парез взора, анизокория, расходящееся косоглазие, гемиплегия, иногда менингеальные симптомы, сенсорно-моторная афазия (при поражении доминантного полушария). Значительное место в клинической картине острого периода геморрагического инсульта занимают различные нарушения мышечного тонуса приступообразного характера. В 10% случаев развиваются генерализованные эпилептические припадки. Заболевание сопровождается, как правило, гипертермией. В периферической крови отмечается лейкоцитоз, повышение индекса Кребса (отношение нейтрофильных лейкоцитов к лимфоцитам) > 6.

Для кровоизлияний из артериальных аневризм клинически характерно быстрое развитие менингеального симптомокомплекса — ригидность затылочных мышц, симптомы Кернига и Брудзинского, светобоязнь, общая гиперестезия, иногда — нарушения психики типа спутанности, дезориентированности, психомоторное

возбуждение. В остром периоде наблюдаются повышение температуры до 38–39 °С, признаки повышения внутричерепного давления — тошнота, рвота, иногда застойные явления на глазном дне. Нередко развиваются и легкие симптомы очагового поражения мозга — парезы конечностей, речевые расстройства, нарушения чувствительности. Возникновение их обусловлено чаще всего сопутствующим кровоизлиянием в мозг или раздражением коры излившейся кровью. Диагностические трудности могут быть легко устранены с помощью люмбальной пункции, подтверждающей наличие крови в спинномозговой жидкости. Установить окончательный диагноз возможно с помощью ангиографии, точно определяющей локализацию и размеры аневризмы.



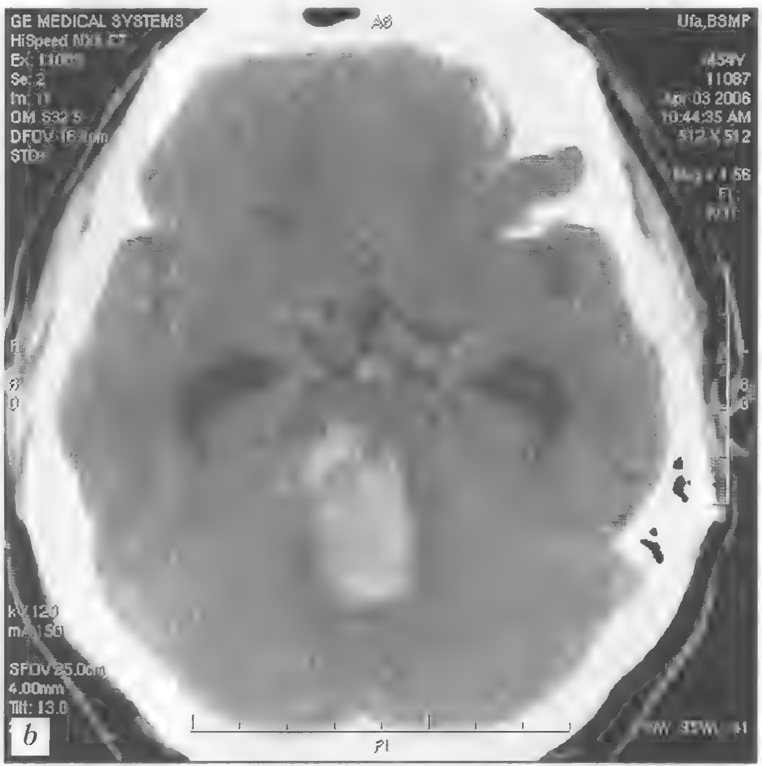
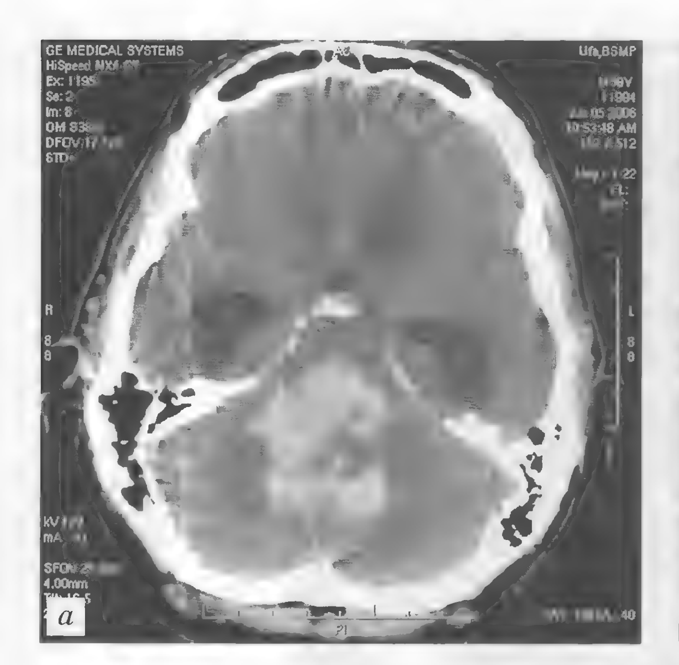
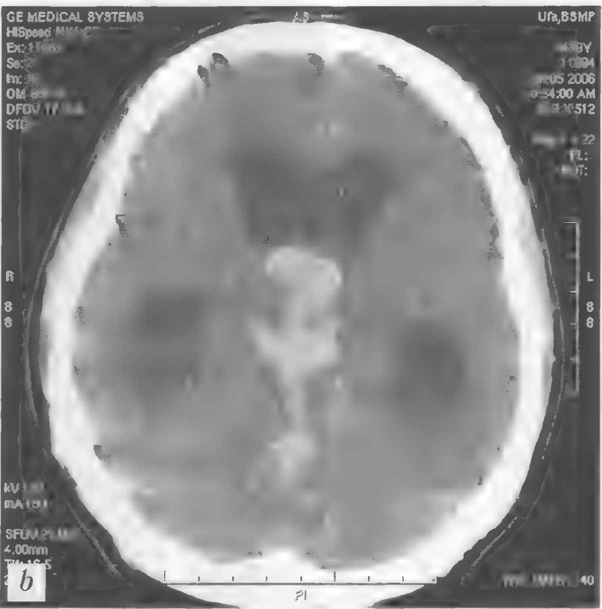


Рис. 1.1. Больной У., 54 года. Гипертензивное субтенториальное кровоизлияние с прорывом в желудочковую систему. Тампонада IV желудочка. Окклюзионная гидроцефалия. Отек стволовых отделов мозга. КТ — *a*, *b*





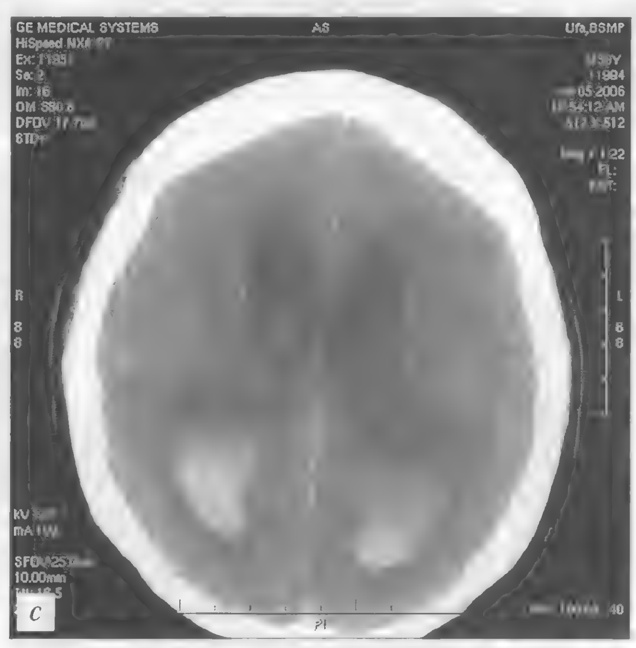


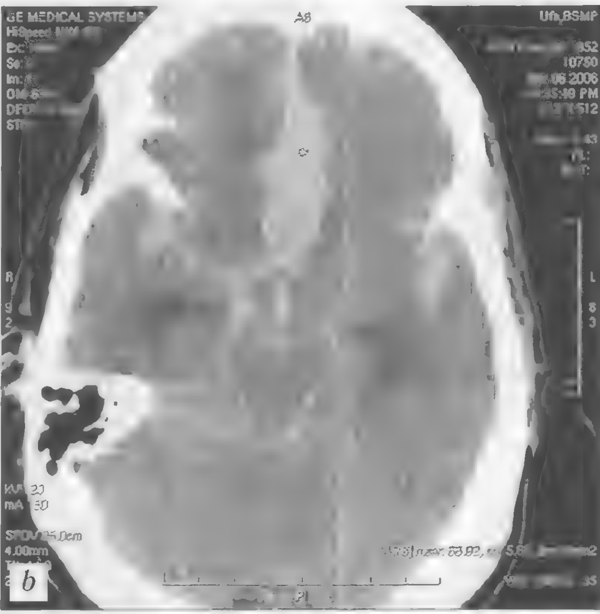
Рис. 1.2. Больной И., 39 лет. Гипертензивное паренхиматозно-вентрикулярное кровоизлияние с формированием гематомы в области моста мозга и червя мозжечка. Тампонада III и IV желудочков мозга. Диффузный отек мозга. КТ — *a—c*





Рис. 1.3. Больная Г., 67 лет. Гипертензивное субтенториальное кровоизлияние с формированием гематомы в правой дольке мозжечка. Компрессия IV желудочка. КТ — *a*, *b*





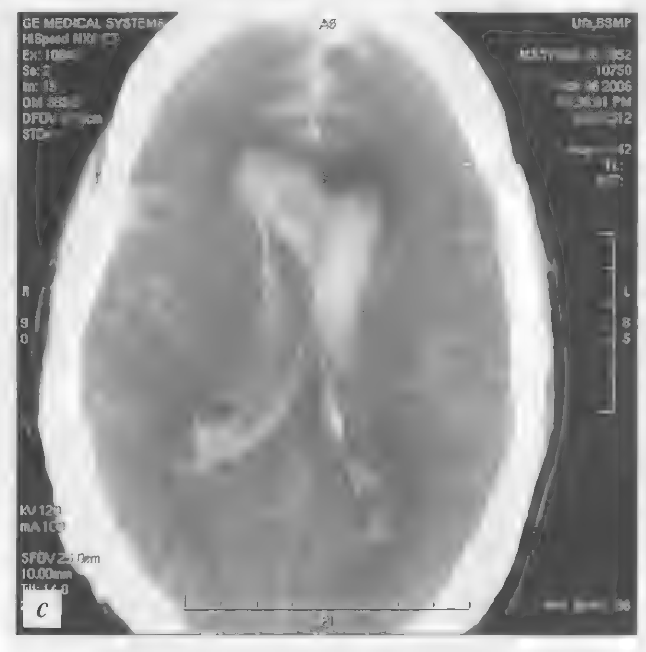
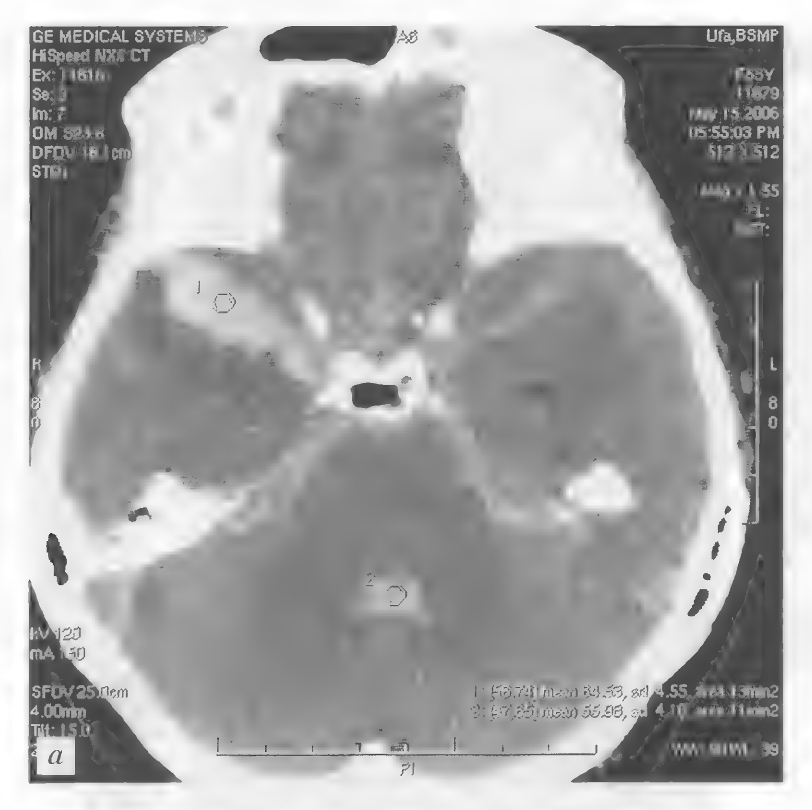


Рис. 1.4. Больной Х., 53 года. Массивное субарахноидально-вентрикулярное кровоизлияние с формированием межполушарной гематомы. Тампонада III и IV желудочков мозга. КТ — *a–c*



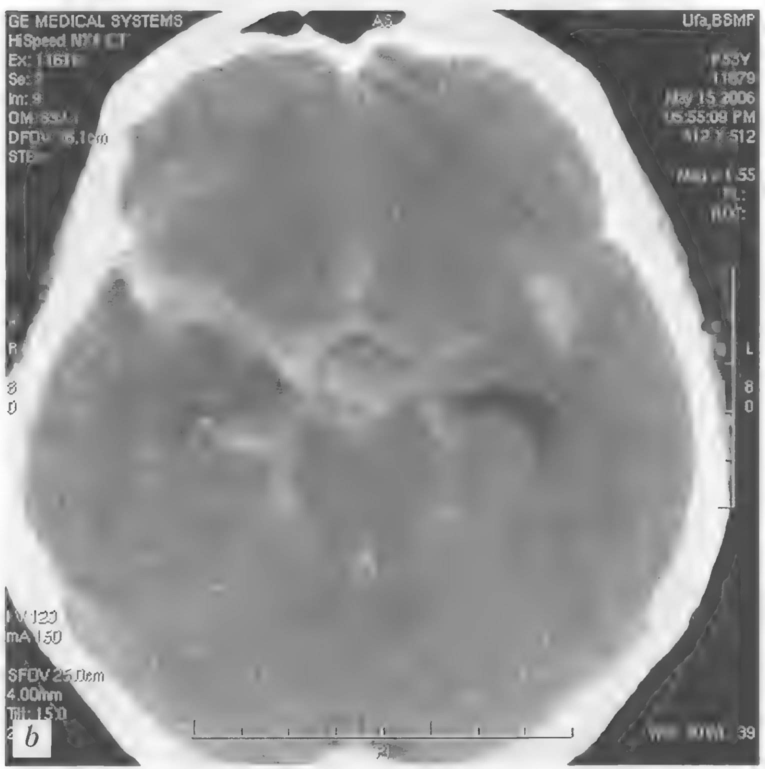


Рис. 1.5. Больная Я., 53 года. Массивное субарахноидально-вентрикулярное кровоизлияние с формированием гематомы в проекции правой латеральной борозды. Тампонада IV желудочка. Диффузный отек мозга. КТ — *a*, *b*





Рис. 1.6. Больная Б., 70 лет. Субарахноидальное кровоизлияние с наличием крови в латеральных и межполушарных бороздах височных долей. КТ — *a*, *b*

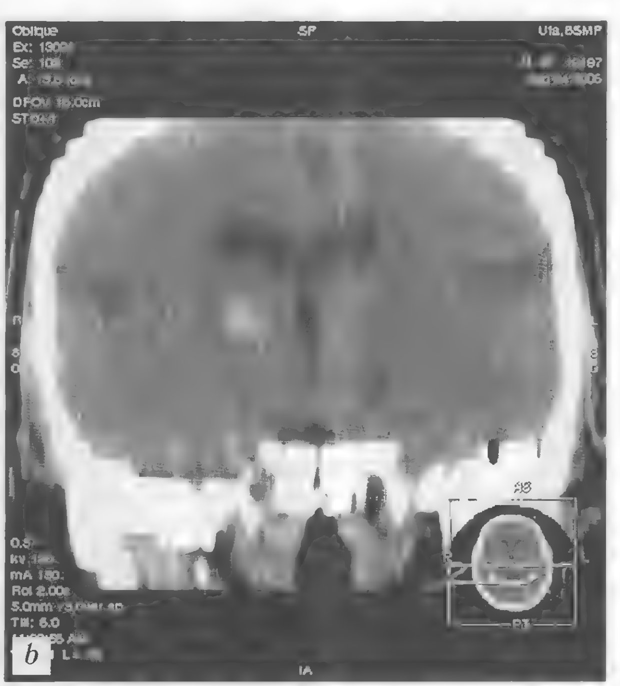






Рис. 1.7. Больной Ш., 77 лет. Изолированное гипертензивное кровоизлияние с формированием внутримозговой гематомы в проекции подкорковых ядер (скорлупы и бледного шара) слева. Стадия частичной резорбции гематомы. Симметричное обызвествление лентикулярных ядер. Боковой дислокационный синдром I степени. КТ — *a–c*





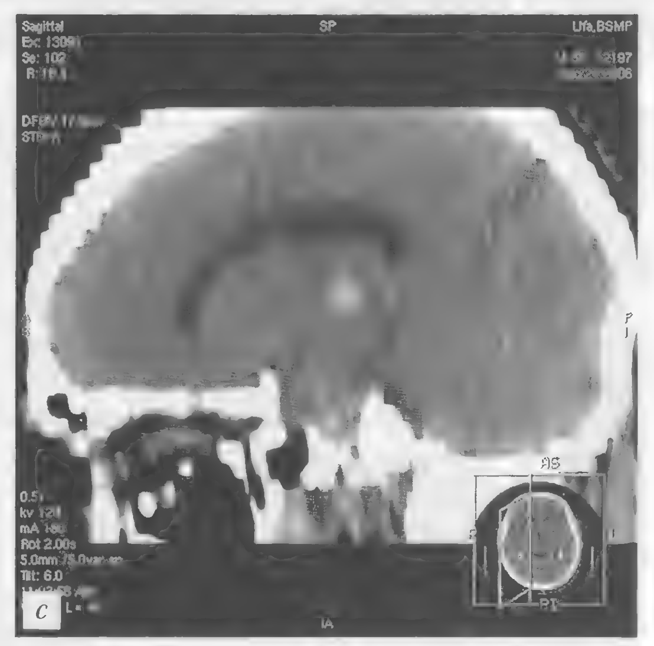


Рис. 1.8. Больной Р., 58 лет. Изолированное гипертензивное кровоизлияние с формированием медиальной гематомы в проекции латерального ядра таламуса справа. КТ — *a*–*c*

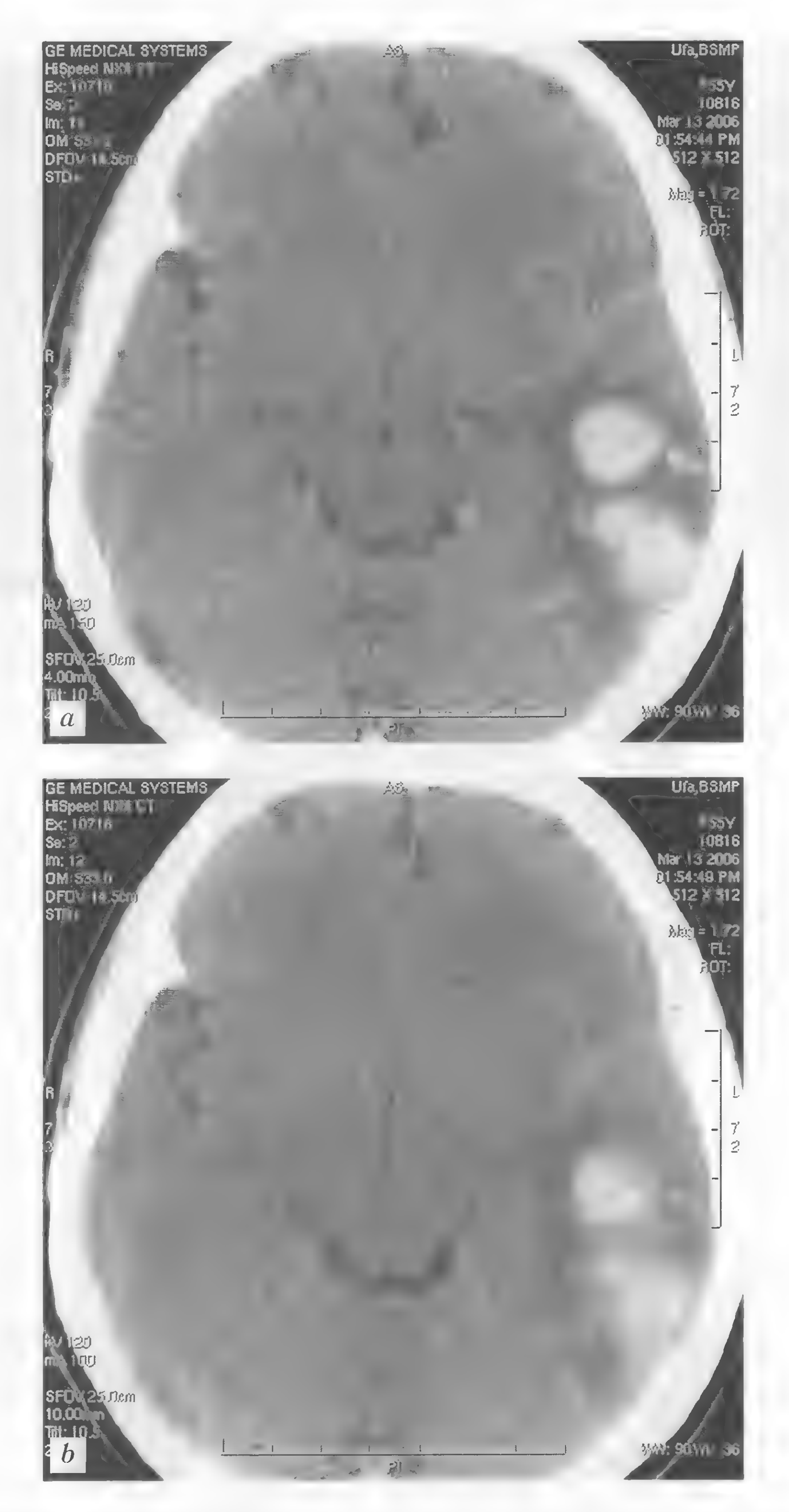


Рис. 1.9. Больной Н., 55 лет. Гипертензивное кровоизлияние с формированием латеральной гематомы (в стадии частичной резорбции) в левой теменно-височной области. КТ — *a*, *b*



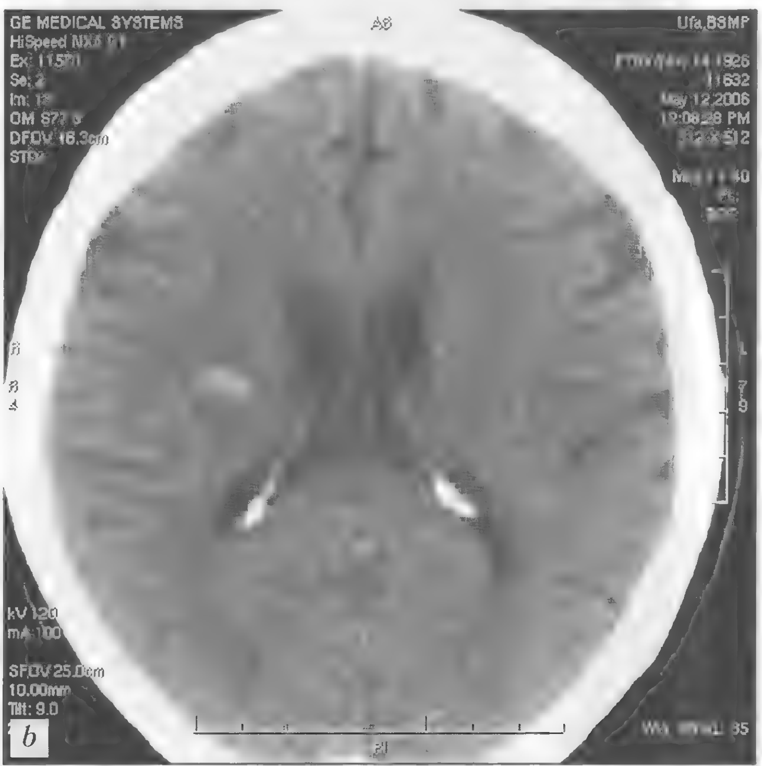
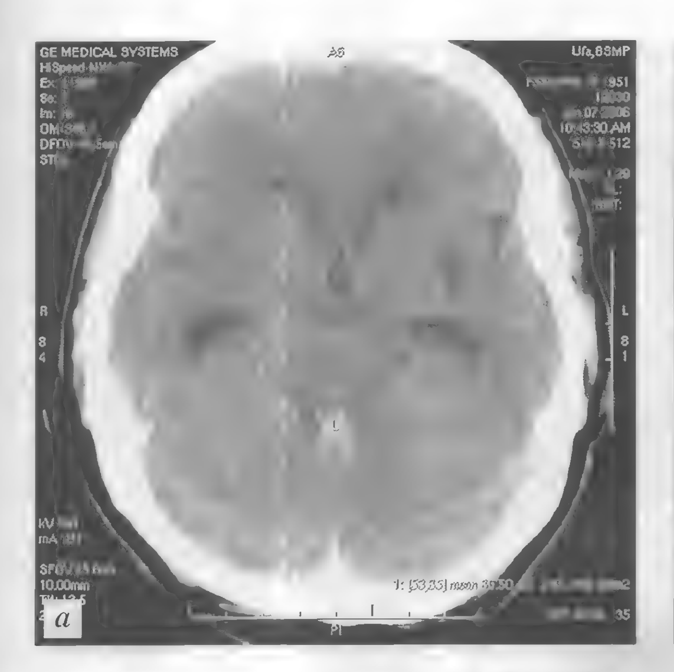
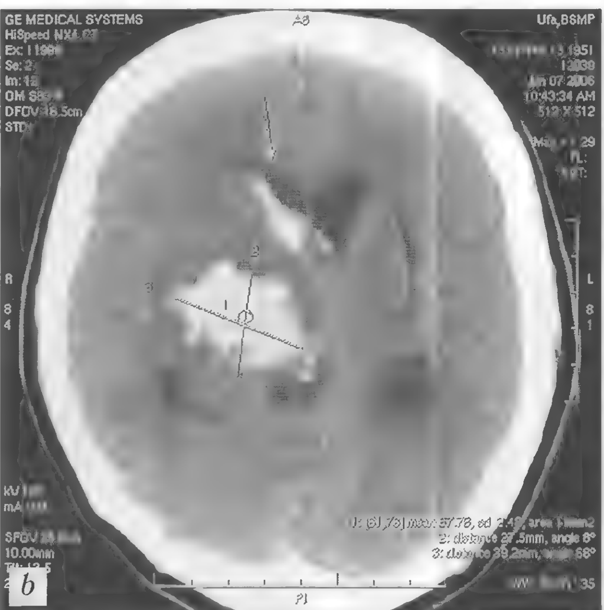


Рис. 1.10. Больной Б., 79 лет. Изолированное гипертензивное кровоизлияние с формированием латеральной путаменальной гематомы в стадии частичной резорбции. КТ — *a*, *b*





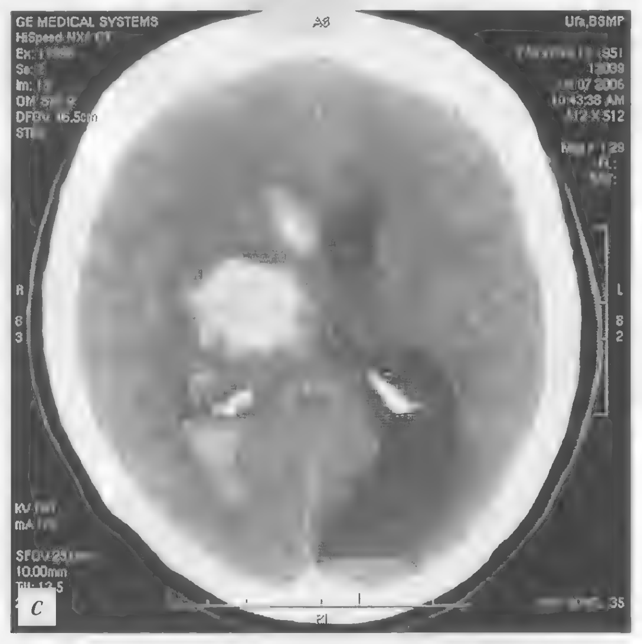
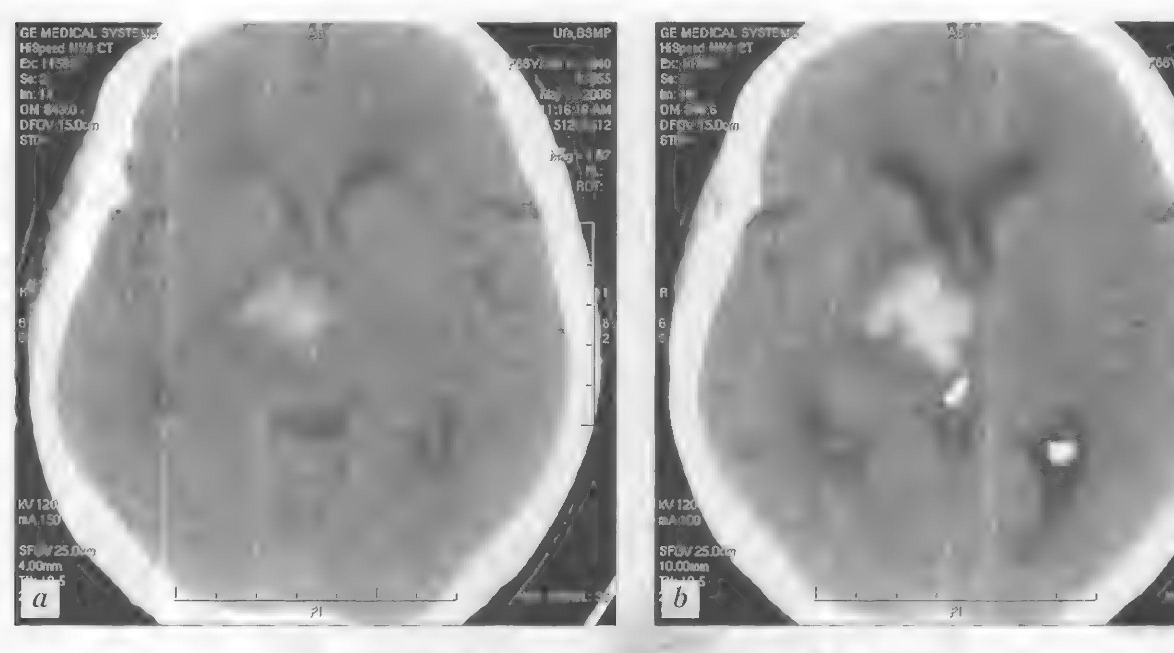


Рис. 1.11. Больная Ч., 55 лет. Острый геморрагический инсульт. Паренхиматозно-вентрикулярное кровоизлияние. Медиальная таламо-капсулярная гематома с прорывом крови в желудочковую систему. Тампонада IV желудочка. Постишемическая киста в проекции скорлупы левого полушария. Резидуальная вентрикулопатия с деформацией заднего рога левого бокового желудочка. КТ — *a*–*c*



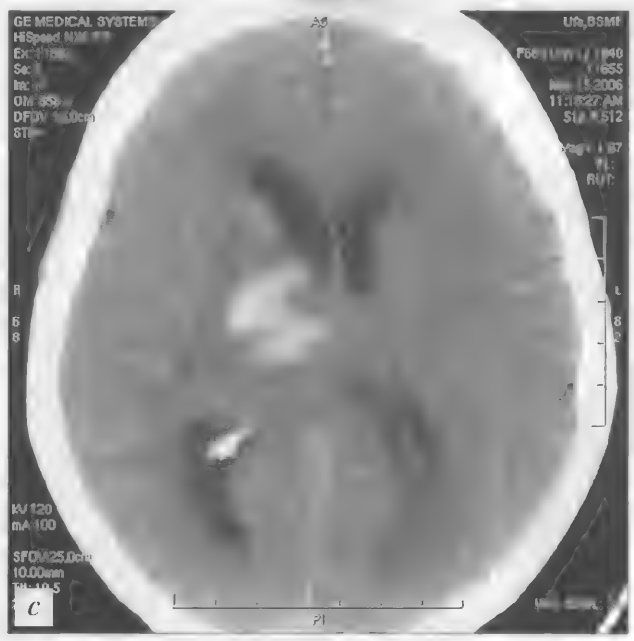
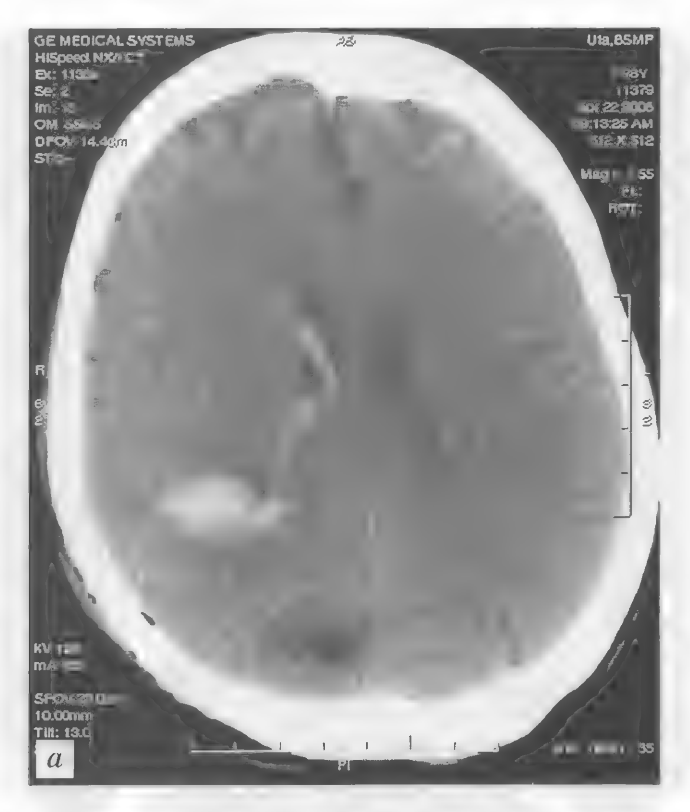


Рис. 1.12. Больная К., 66 лет. Гипертензивное кровоизлияние с формированием медиальной таламо-капсулярно-стволовой гематомы справа. Боковой дислокационный синдром III степени. КТ — *a*–*c*



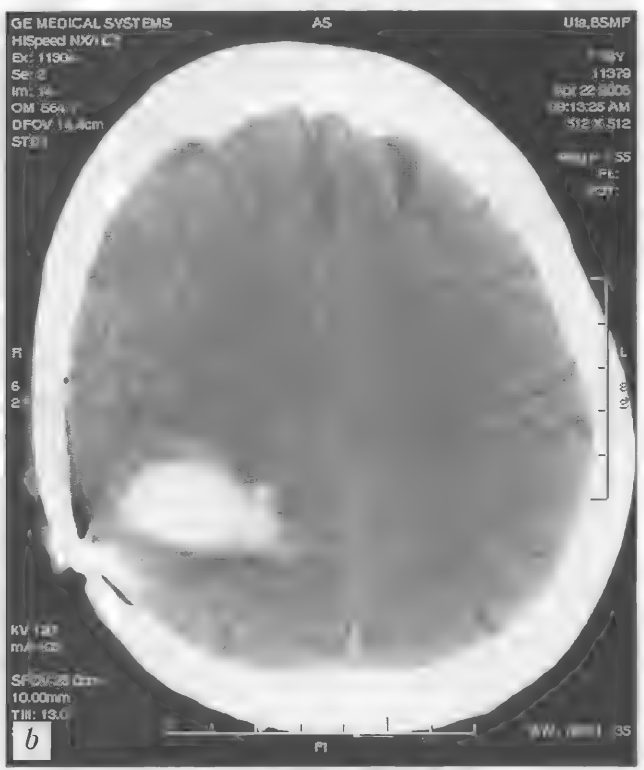


Рис. 1.13. Больная М., 78 лет. Состояние после оперативного лечения АВМ (артефакты от металлической клипсы). Повторное паренхиматозно-вентрикулярное кровоизлияние. Латеральная внутримозговая гематома в правой теменно-затылочной области. КТ — *a*, *b*



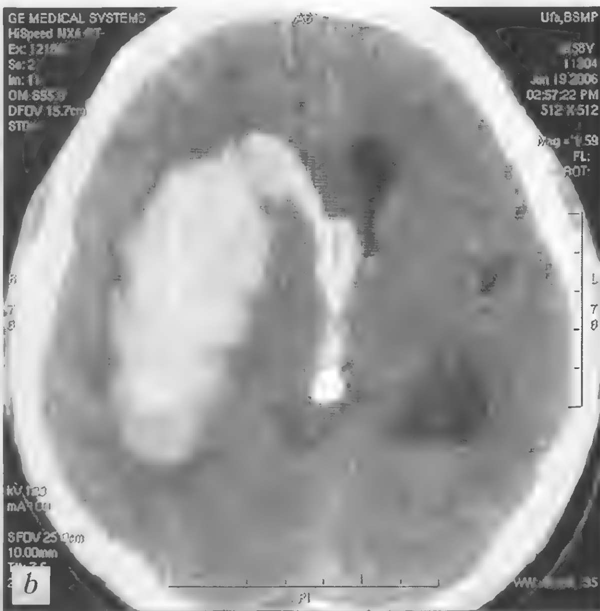
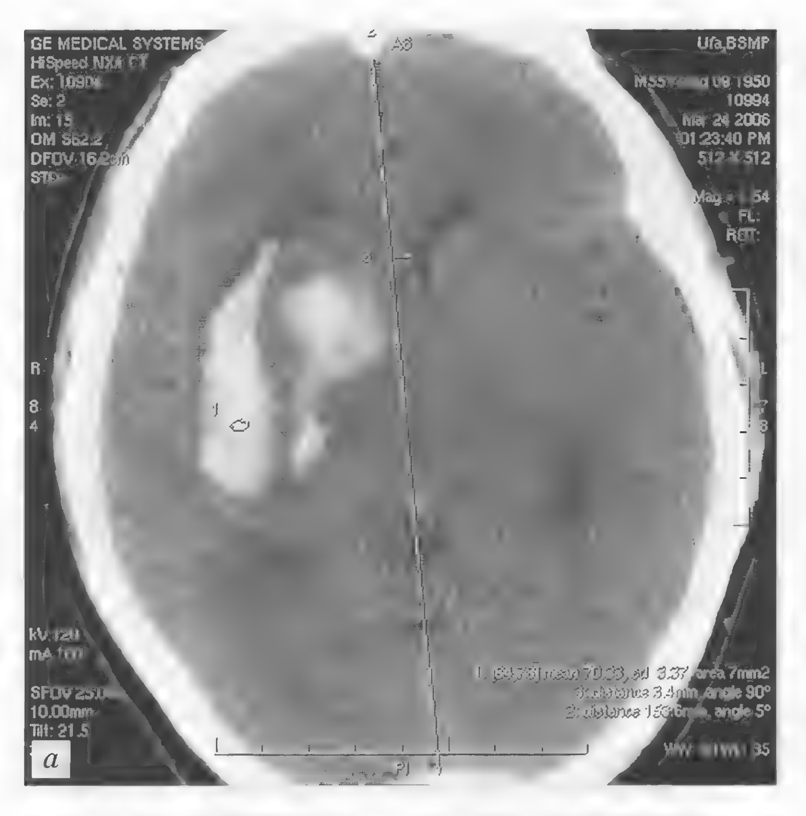




Рис. 1.14. Больной С., 58 лет. Повторное ОНМК по геморрагическому типу. Паренхиматозно-вентрикулярное кровоизлияние с формированием внутримозговой гематомы крупных размеров смешанной локализации в правом полушарии. Тампонада III и IV желудочков мозга. Окклюзионная гидроцефалия. Постишемическая киста в правой дольке мозжечка. КТ — *a*–*c*



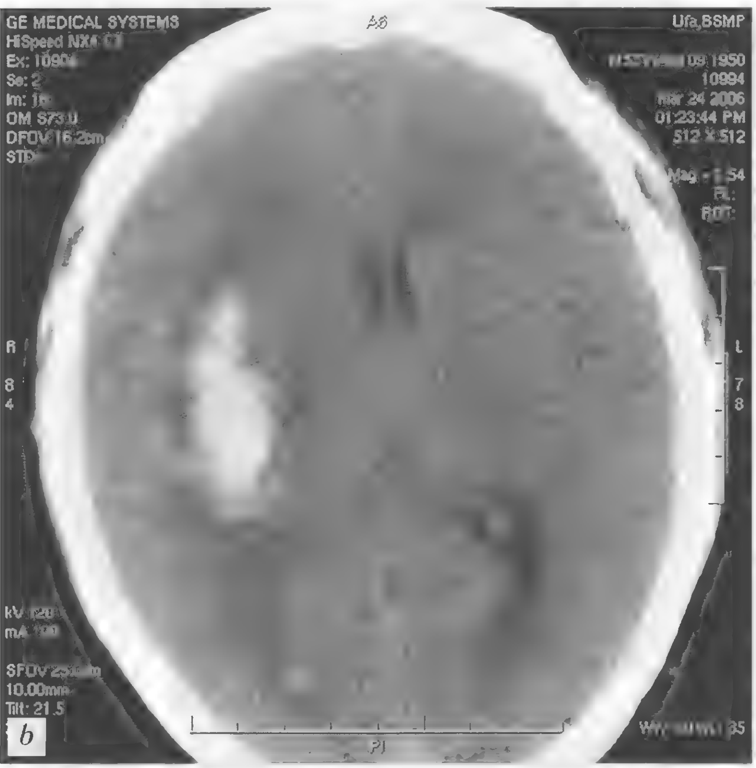
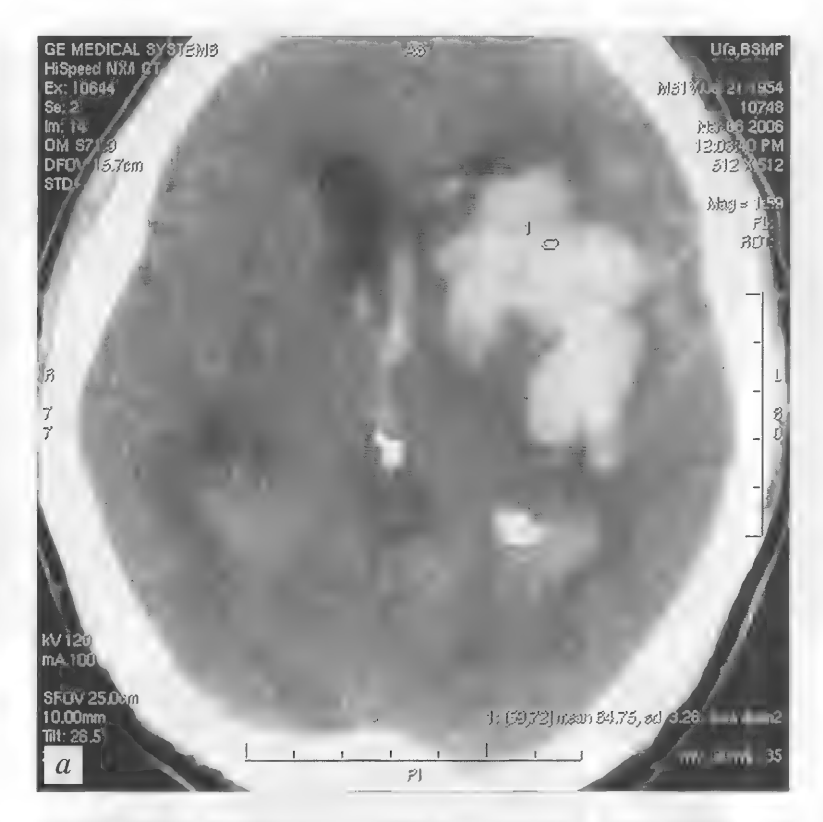


Рис. 1.15. Больной С., 55 лет. Гипертензивное паренхиматозно-вентрикулярное кровоизлияние с формированием внутримозговой гематомы смешанной локализации в правом полушарии мозга. Боковой дислокационный синдром III степени. КТ — *a*, *b*



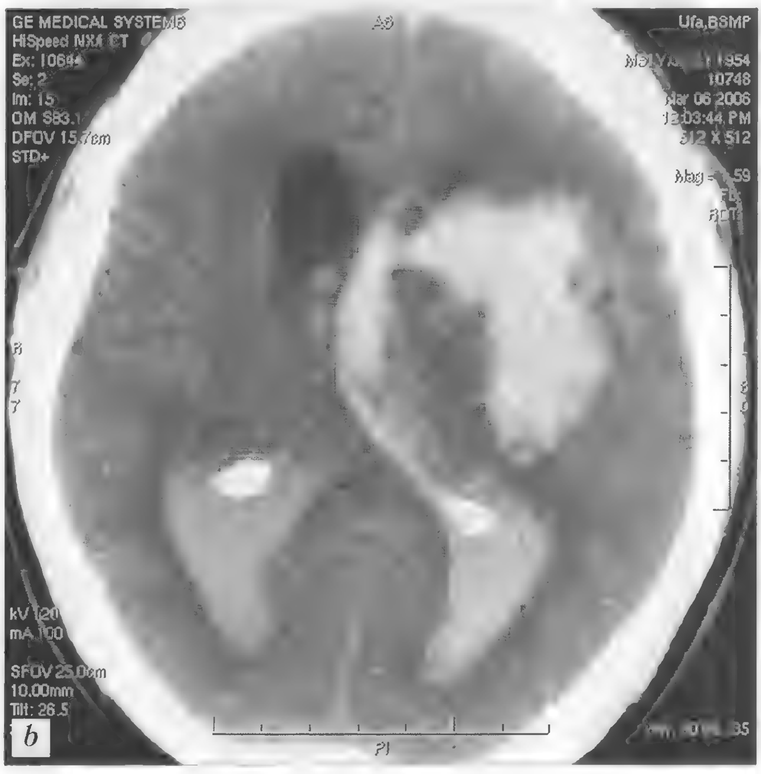
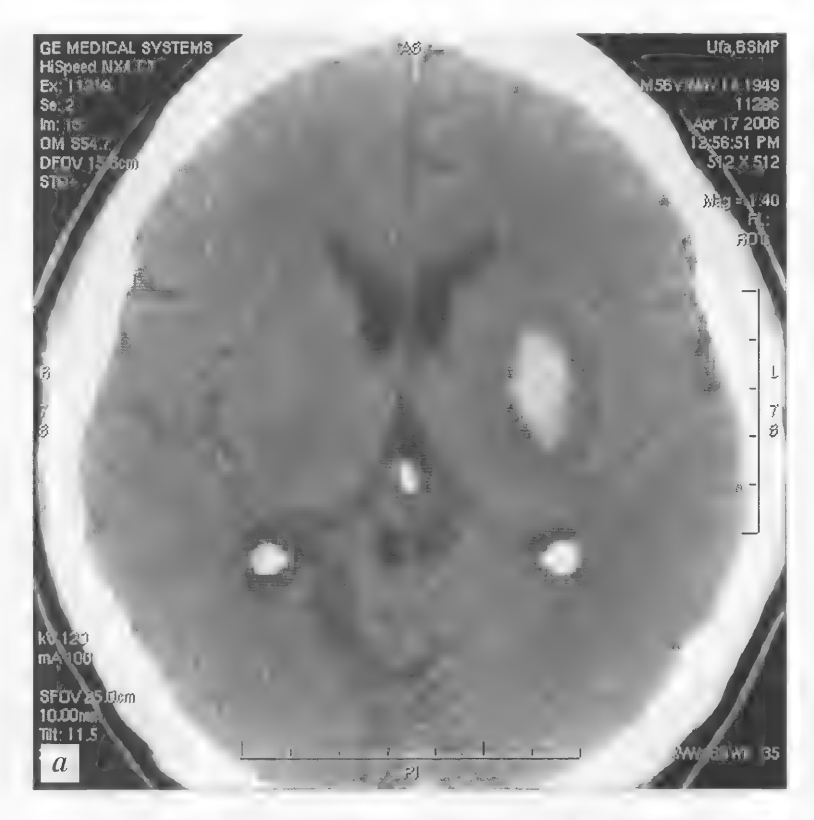


Рис. 1.16. Больной Ш., 51 год. Гипертензивное паренхиматозно-вентрикулярно-субарахноидальное кровоизлияние с формированием внутримозговой гематомы в левом полушарии. Тампонада желудочков мозга. Диффузный отек мозга. КТ — *a*, *b*



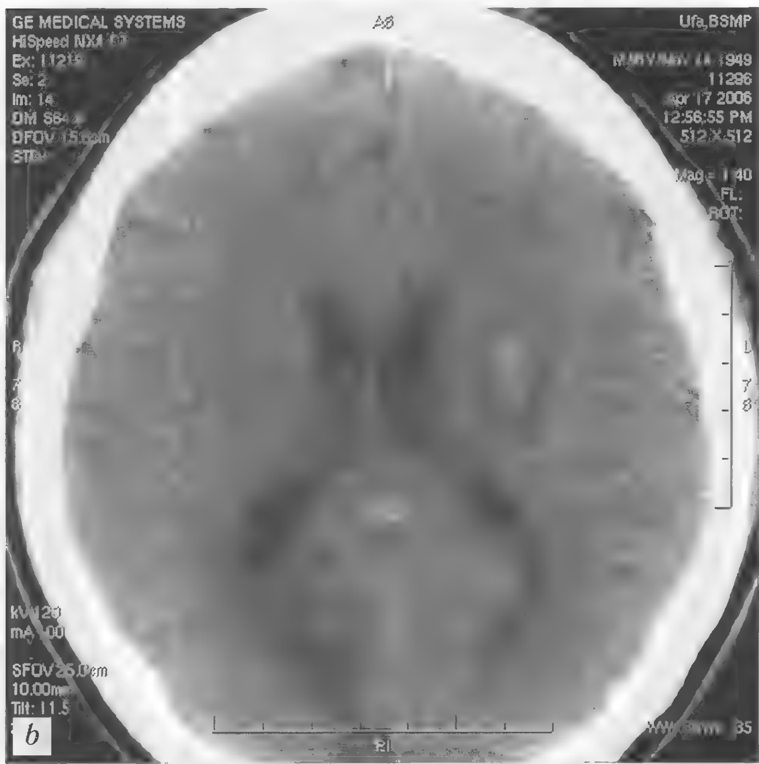


Рис. 1.17. Больной К., 56 лет. Повторное ОНМК. Гипертензивное кровоизлияние с формированием латеральной внутримозговой гематомы в проекции бледного шара левого полушария мозга. Постишемическая киста в правой затылочной доле с викарной деформацией заднего рога правого бокового желудочка. КТ — *a*, *b*

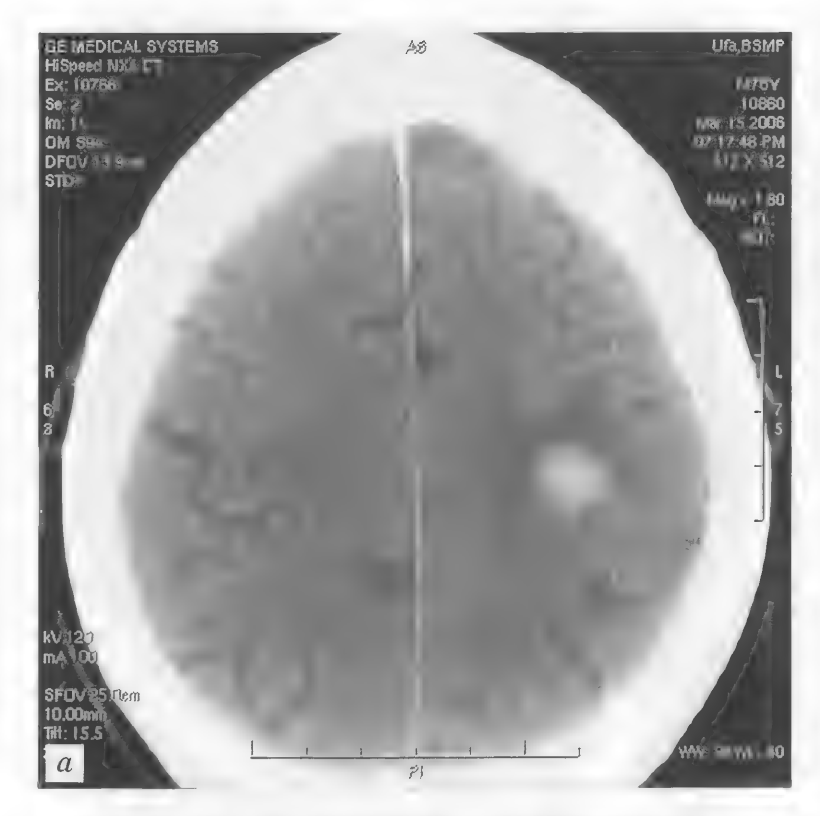




Рис. 1.18. Больной П., 76 лет. Изолированное гипертензивное кровоизлияние в левой теменной доле. КТ — *a*, *b*

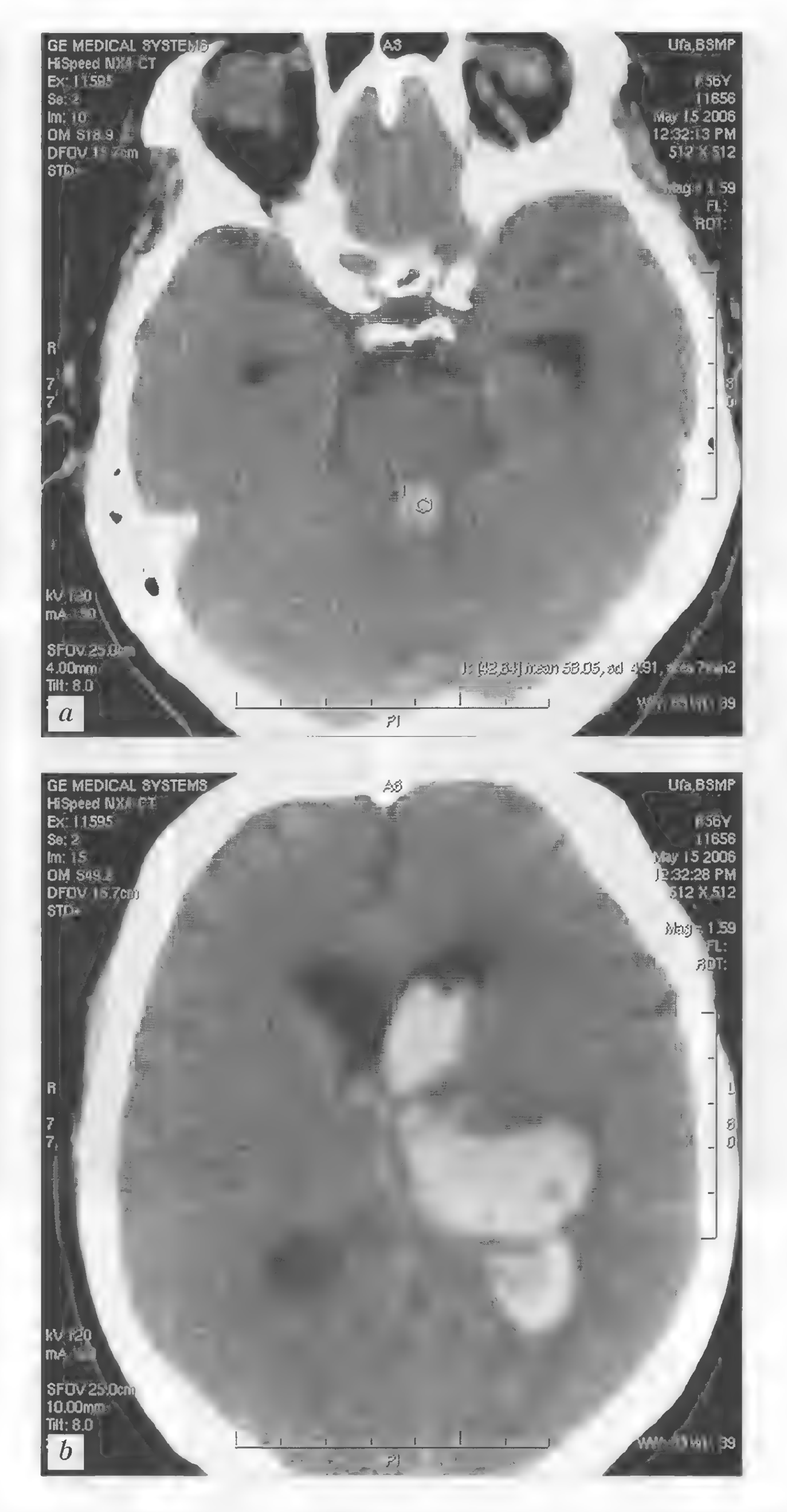


Рис. 1.19. Больная С., 56 лет. Гипертензивное паренхиматозно-вентрикулярное кровоизлияние с формированием внутримозговой таламо-капсулярной гематомы слева. Тампонада желудочков мозга. КТ — *a*, *b*

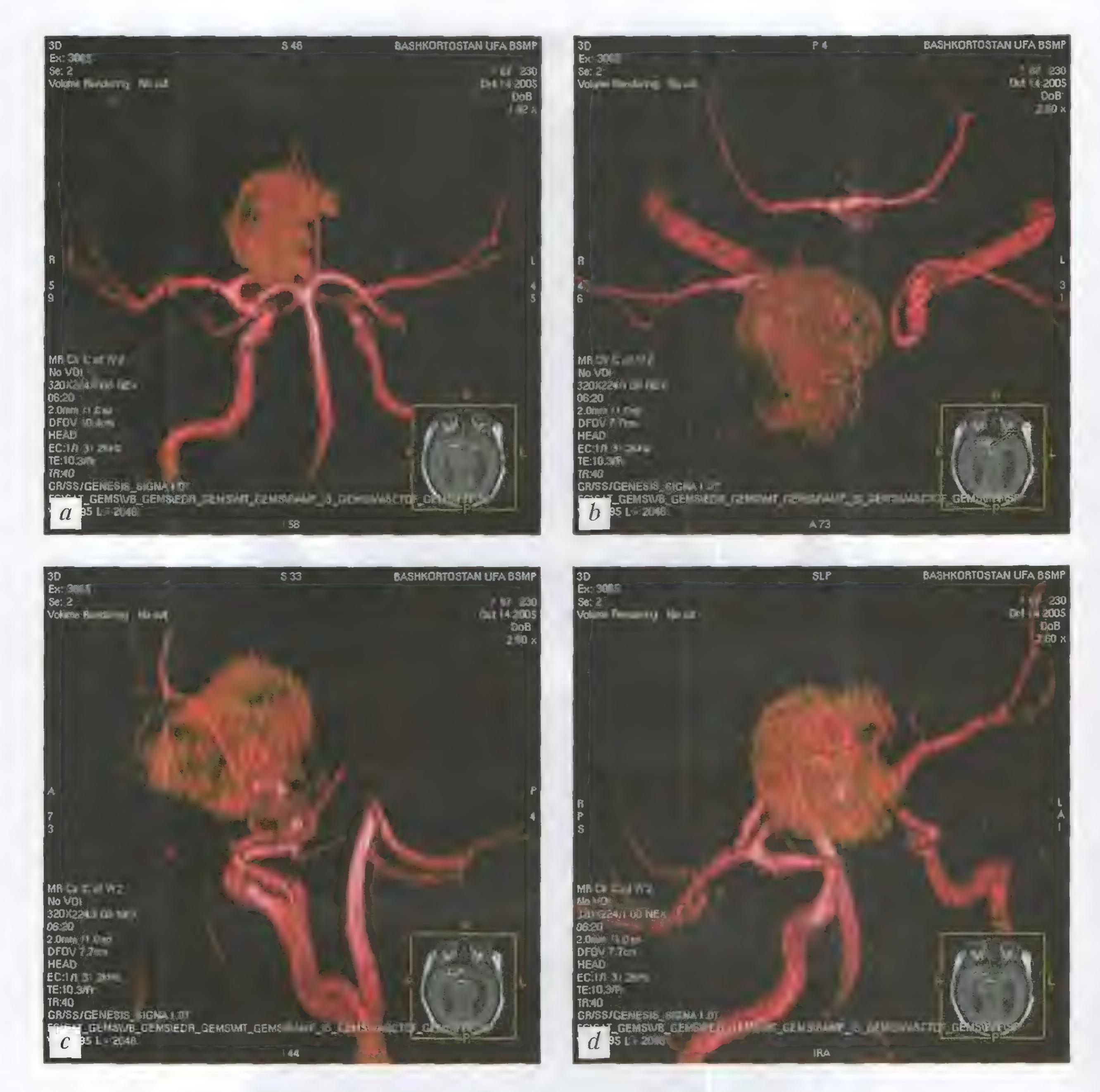


Рис. 1.20. *Больной М., 67 лет. Внутримозговая гематома в правой теменной доле (бассейн правой средней мозговой артерии).* 3D-реконструкция церебральных артерий и гематомы. МРТ (3D TOF) — *a–d*

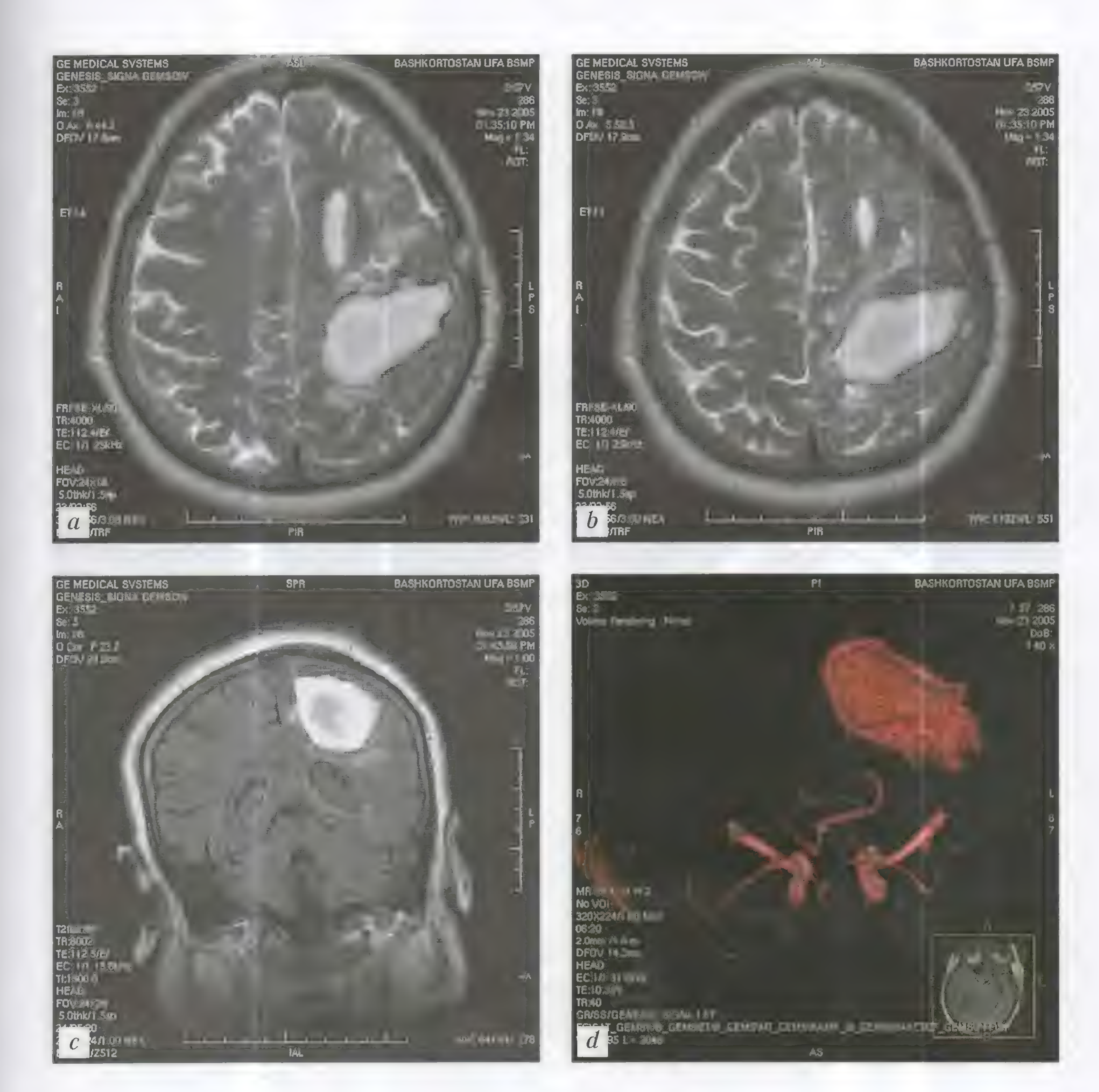


Рис. 1.21. Больной М., 57 лет. Внутримозговая гематома в левой теменной доле. 3D-реконструкция гематомы и церебральных артерий. МРТ: ах Т2-ВИ — *a*, *b*; cor Т2-ВИ, FLAIR — *c*; 3D TOF — *d*

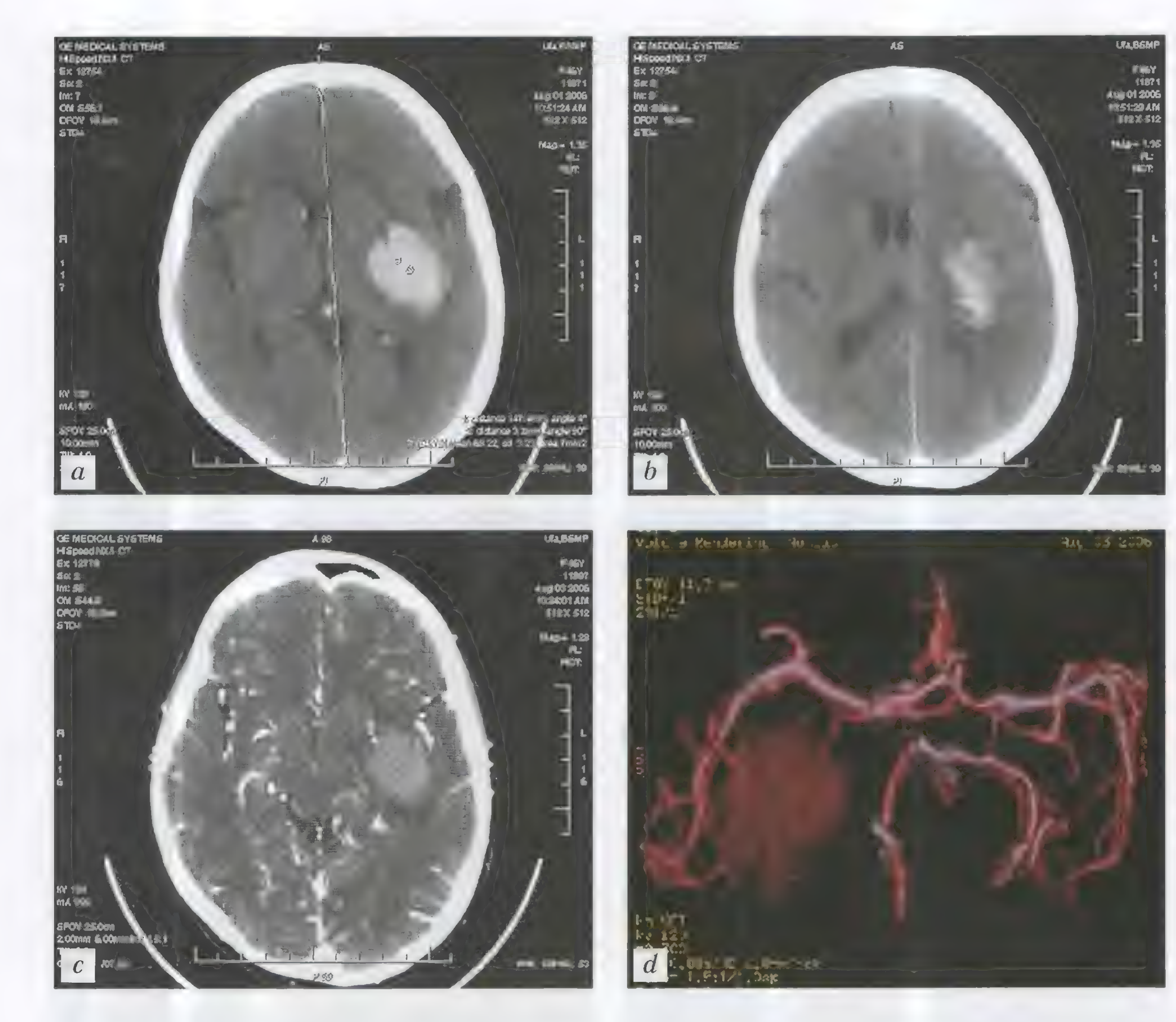


Рис. 1.22. Больной А., 68 лет. Изолированное гипертензивное кровоизлияние с формированием внутримозговой гематомы в проекции подкорковых ядер слева. 3D-реконструкция церебральных артерий и гематомы. КТ (неконтрастная) — *a*, *b*; КТ (болюсное контрастирование) — *c*; СКТА — *d*

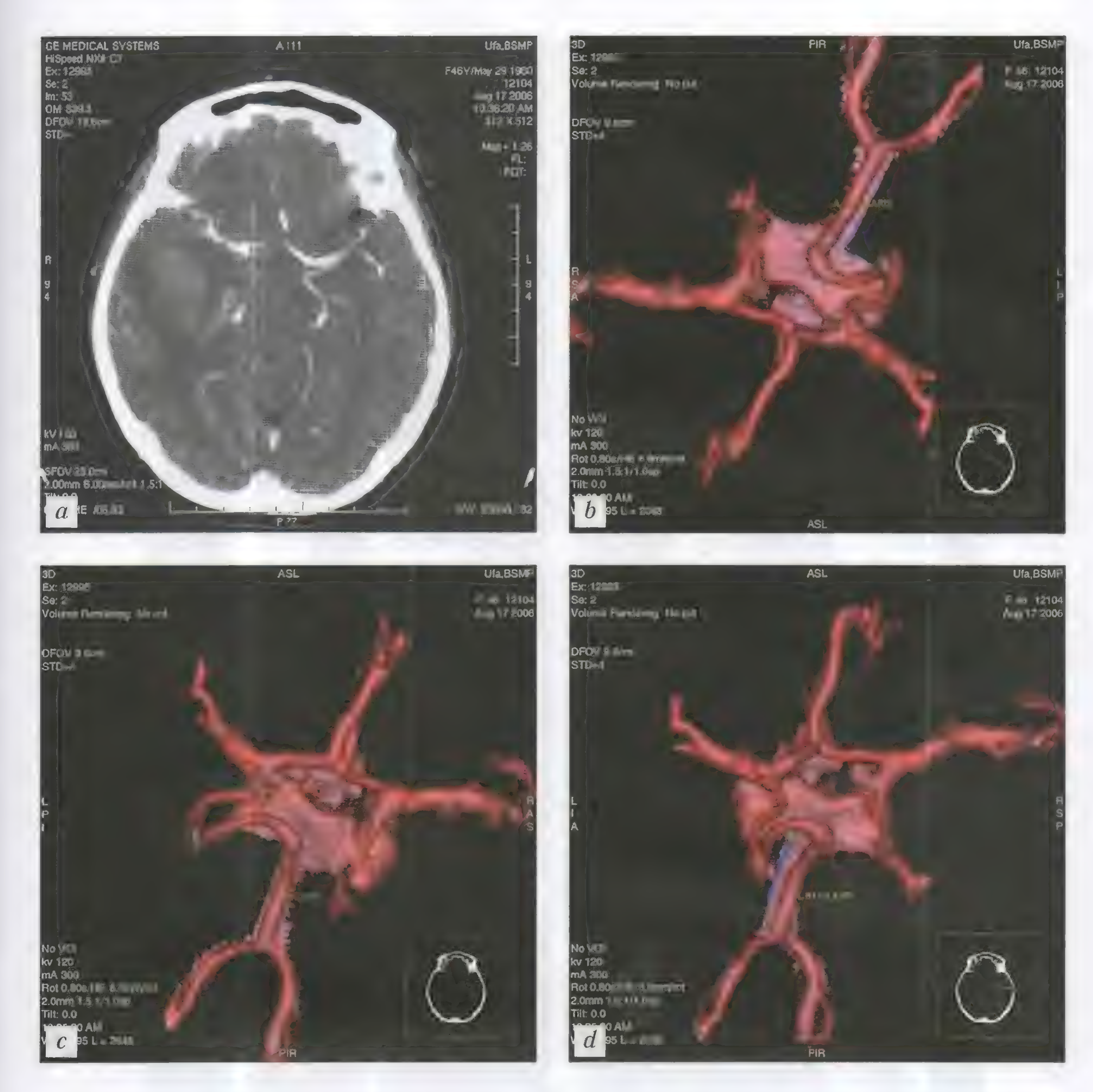


Рис. 1.23. Больная К., 46 лет. Гипертензивное изолированное внутримозговое кровоизлияние в правую височную долю. КТ-ангиография. 3D-реконструкция артерий. СКТА — *a–d*

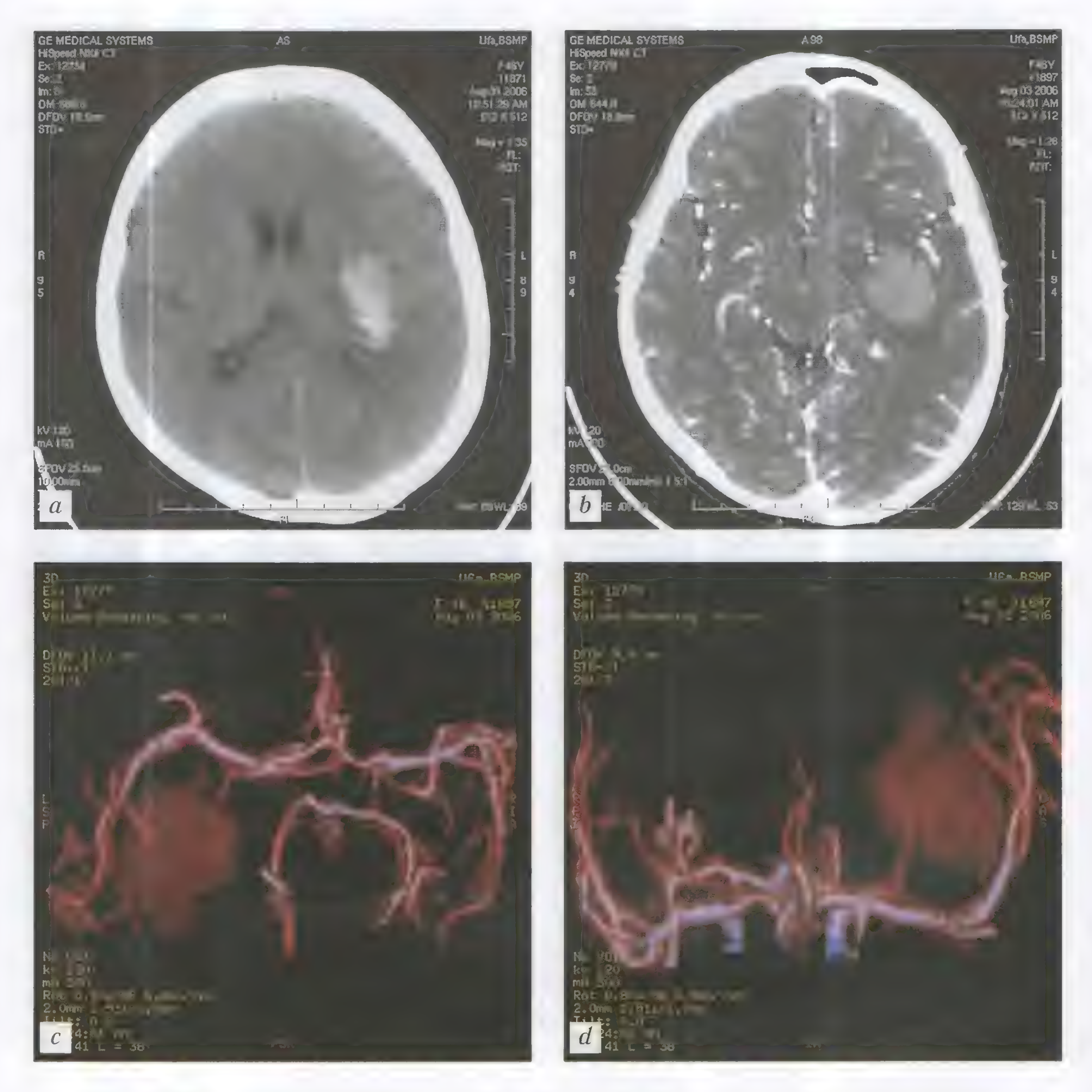


Рис. 1.24. Больной И., 46 лет. Изолированное гипертензивное кровоизлияние с формированием внутримозговой гематомы в проекции таламуса слева. Боковой дислокационный синдром II степени. КТ (неконтрастная) — *a*; СКТА — *b–d*

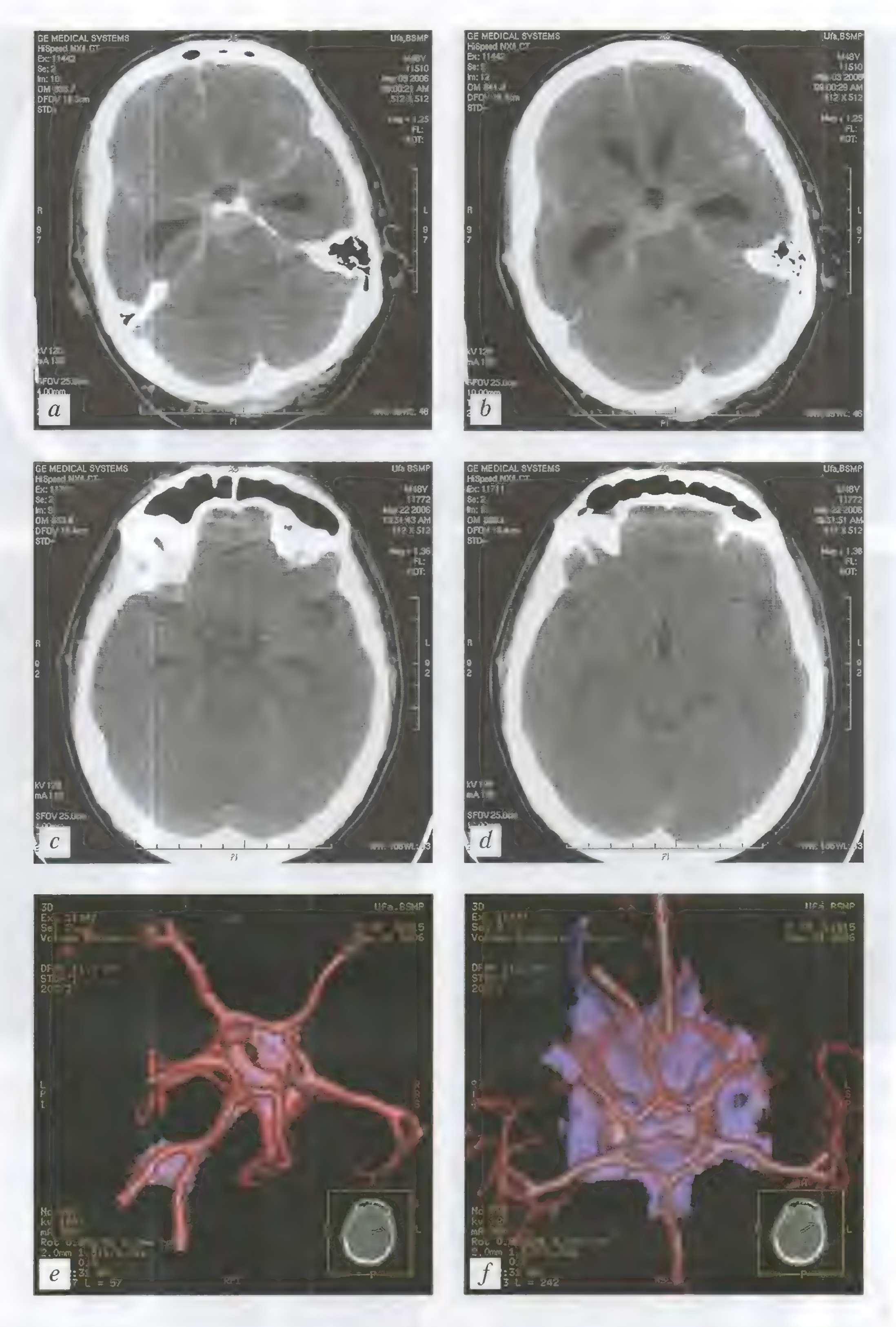


Рис. 1.25. Больной К., 48 лет. Массивное субарахноидальное кровоизлияние. КТ (неконтрастная) — *a, b*; КТ-контроль после консервативного лечения — *c, d*; СКТА — *e, f*

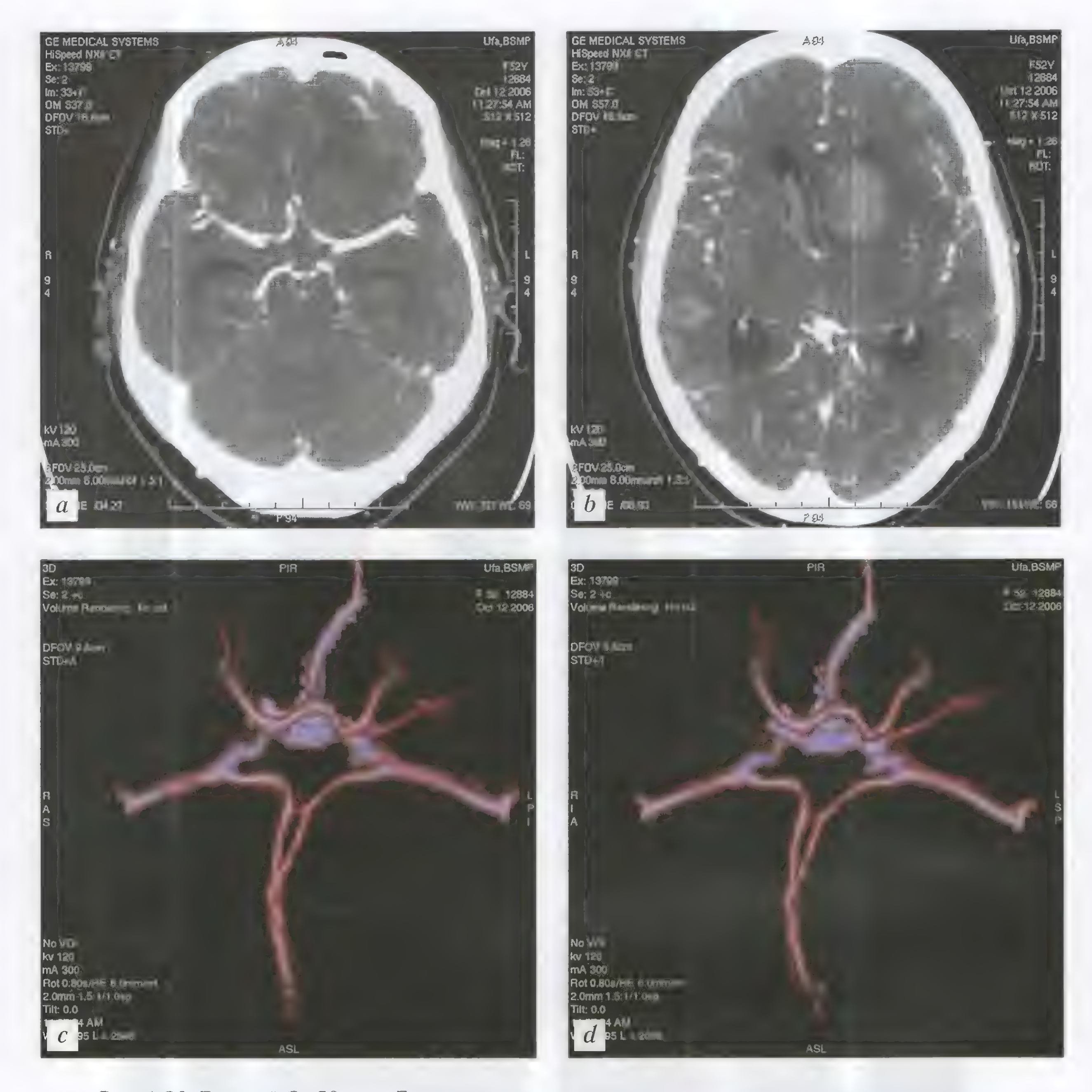


Рис. 1.26. Больной С., 52 года. Гипертензивное паренхиматозно-вентрикулярное кровоизлияние с формированием внутримозговой гематомы в проекции головки хвостатого ядра слева. СКТА — *a–d*

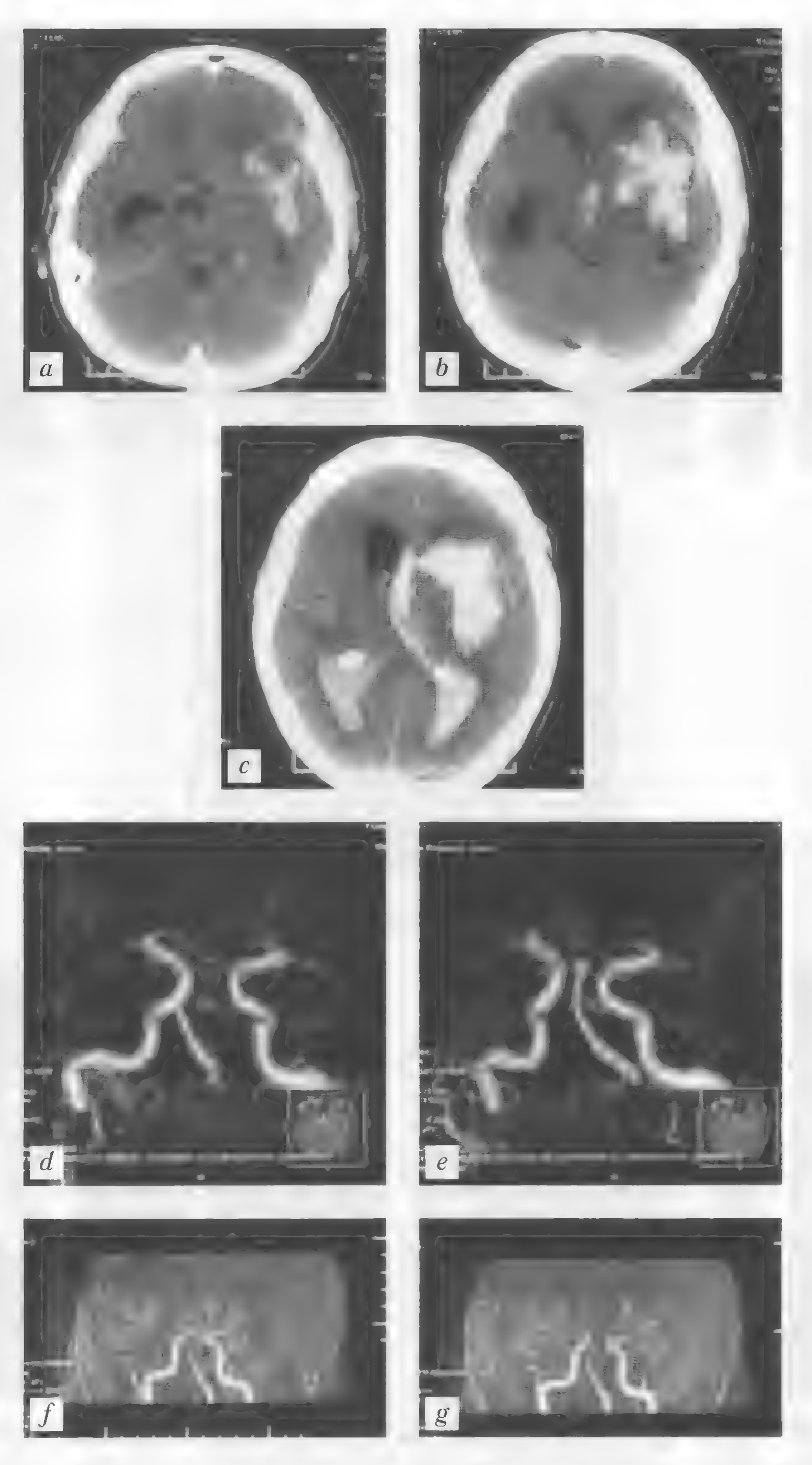


Рис. 1.27. Больной Ч., 51 год. Гипертензивное паренхиматозно-вентрикулярно-субарахноидальное кровоизлияние с формированием внутримозговой гематомы подкорковых ядер слева. Тампонада желудочковой системы. Выраженный спазм церебральных артерий. Боковой дислокационный синдром III–IV степени. КТ (неконтрастная) — *a*–c; МРА — *d*–*g*

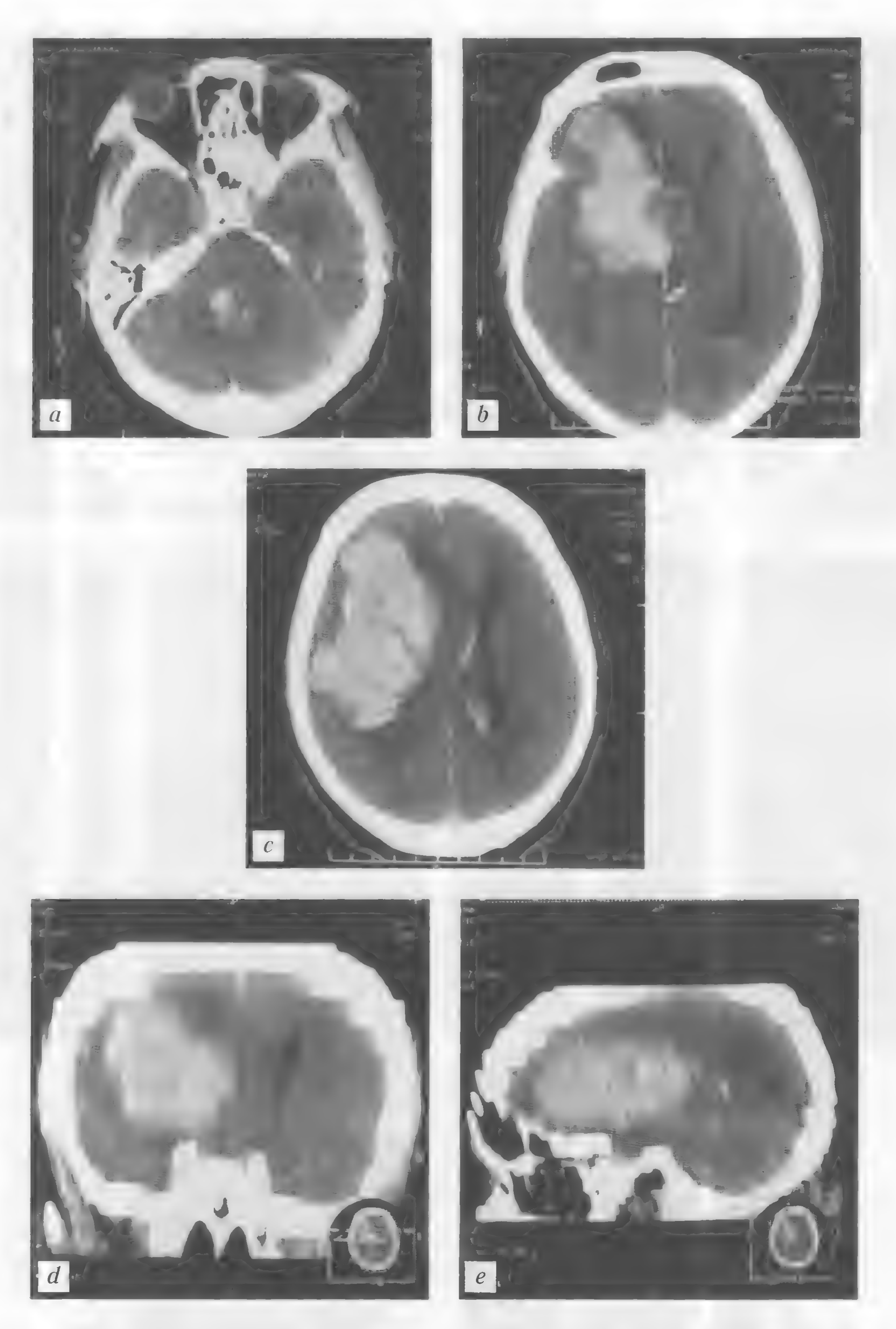


Рис. 1.28. Больной Г., 71 год. Гипертензивное паренхиматозно-вентрикулярное кровоизлияние с формированием внутримозговой гематомы больших размеров в правом полушарии мозга. Тампонада желудочковой системы. Боковой дислокационный синдром III–IV степени. Диффузный отек мозга. КТ — *a–e*

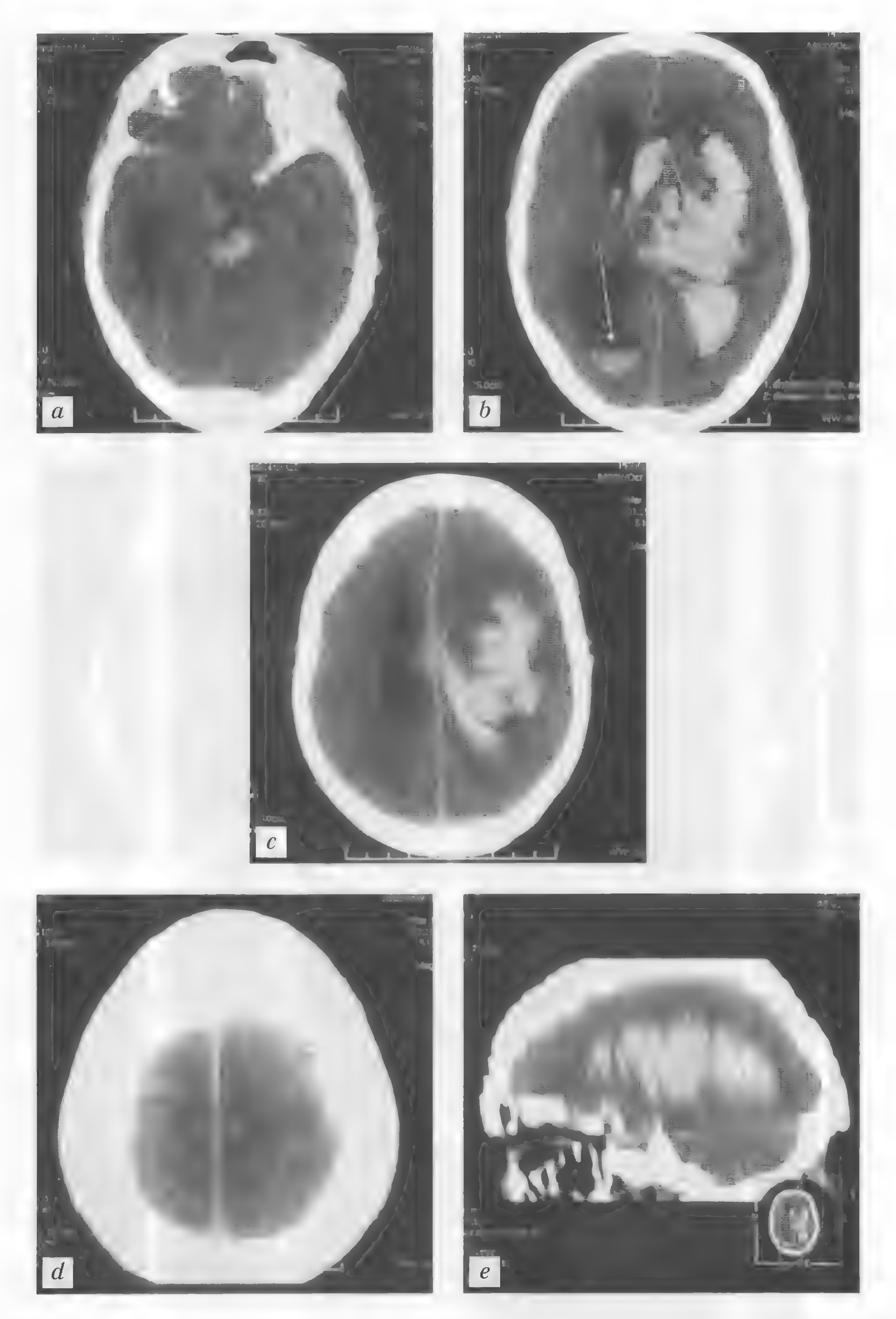


Рис. 1.29. Больной П., 83 года. Гипертензивное паренхиматозно-вентрикулярное кровоизлияние с формированием гематомы в левом полушарии мозга. Тампонада желудочковой системы. Дислокационный синдром IV степени. Диффузный отек мозга. Вторичная ишемия мезэнцефальных отделов ствола. КТ — *a*–*e*

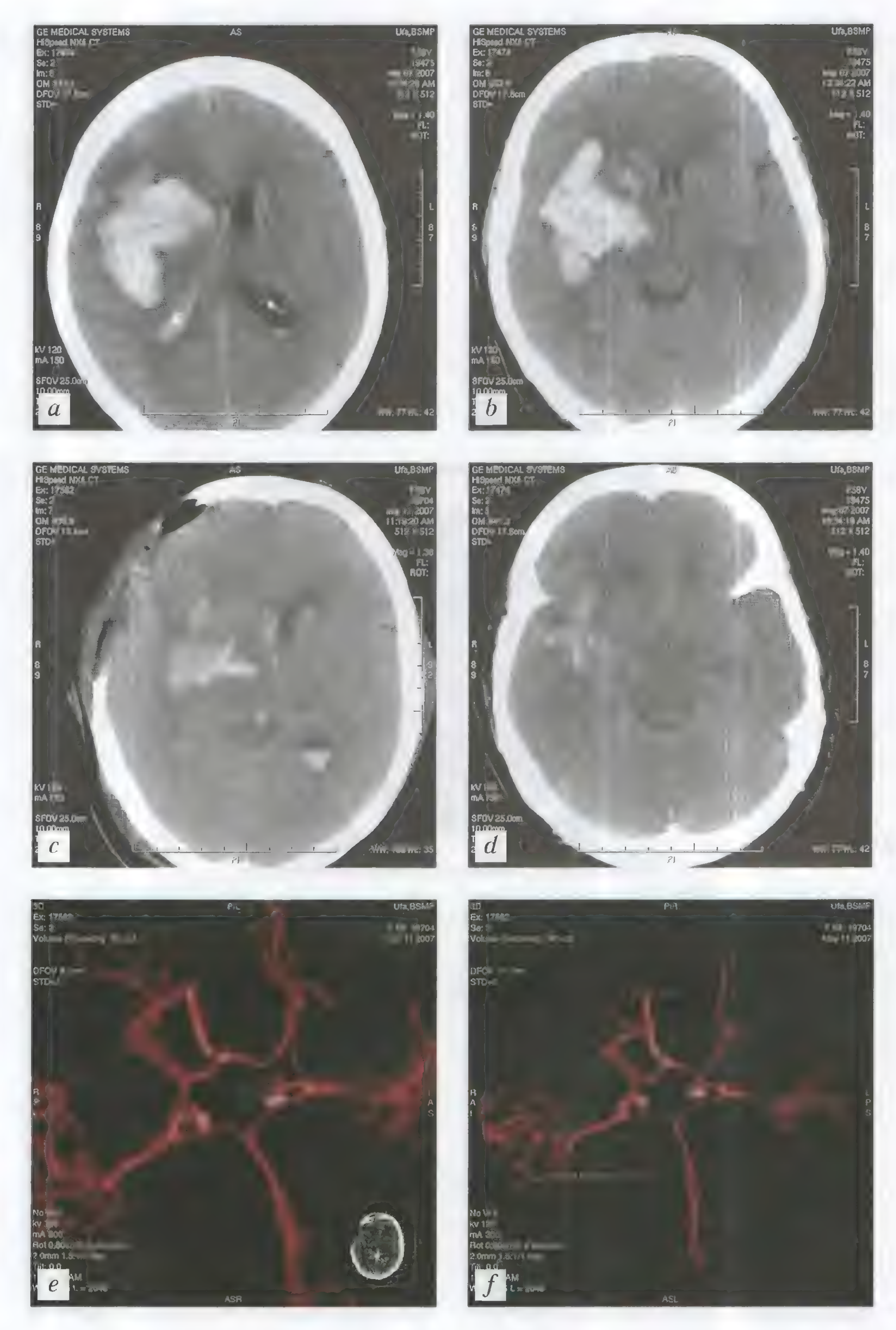


Рис. 1.30. Больной В., 50 лет. Гипертензивное паренхиматозно-вентрикулярное кровоизлияние с формированием внутримозговой гематомы в проекции подкорковых ядер справа. Состояние после оперативного лечения по поводу частичного удаления гематомы. На ангиограммах — выраженный спазм центральных и периферических ветвей церебральных артерий. КТ (неконтрастная) — *a–d*; СКТА — *e, f*

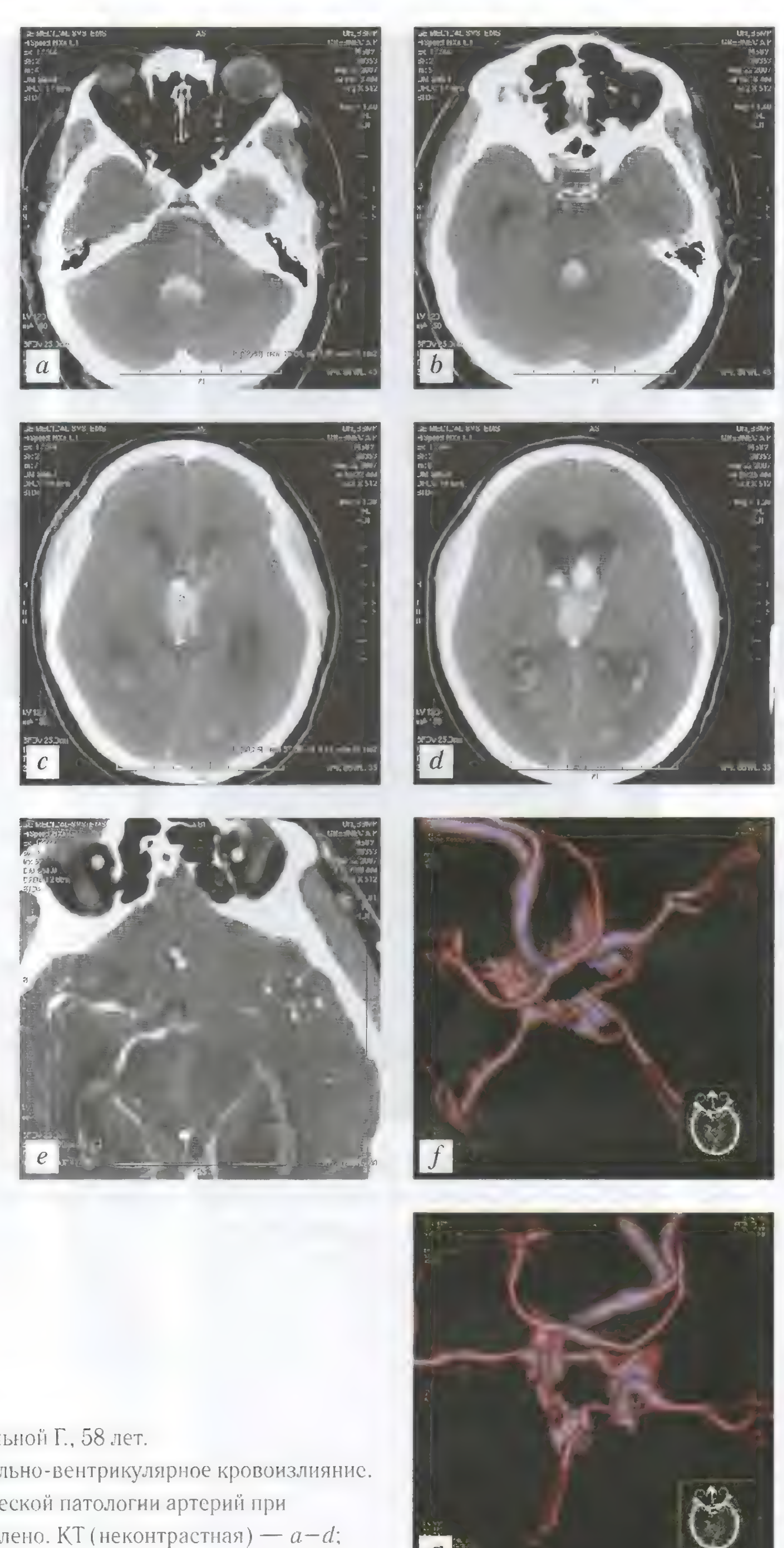


Рис. 1.31. Больной Г., 58 лет.
Субарахноидально-вентрикулярное кровоизлияние.
Аневризматической патологии артерий при
СКТА не выявлено. КТ (неконтрастная) — *a–d*;
КТ (болюсное контрастирование) — *e*; СКТА — *f*, *g*

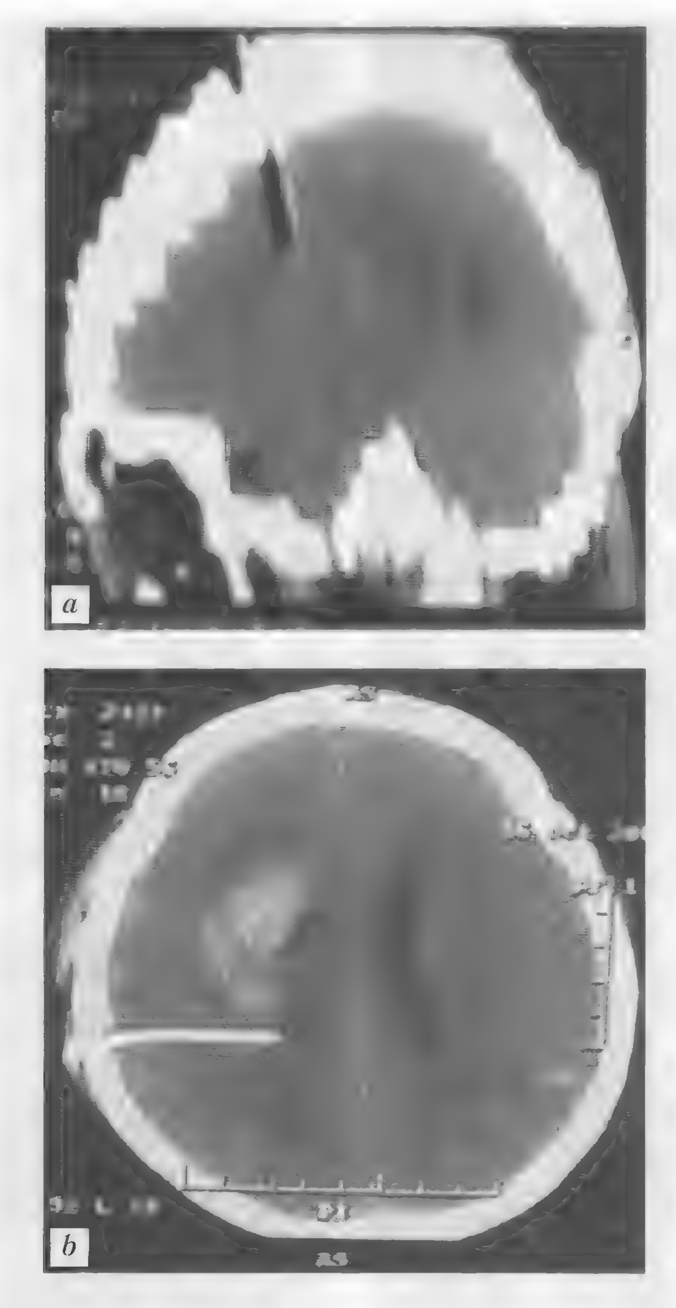


Рис. 1.32. Больной В., 49 лет. Геморрагический инсульт. Внутримозговая гематома правополушарной локализации. Контроль эффективности оперативного лечения. КТ, варианты проведения катетера: через лобную долю — *a*; через теменную — *b*



Рис. 1.33. Больной П., 56 лет. Геморрагический инсульт. Острый период. УЗИ-контроль. Игла Баклунда в центре гематомы (указана стрелкой)

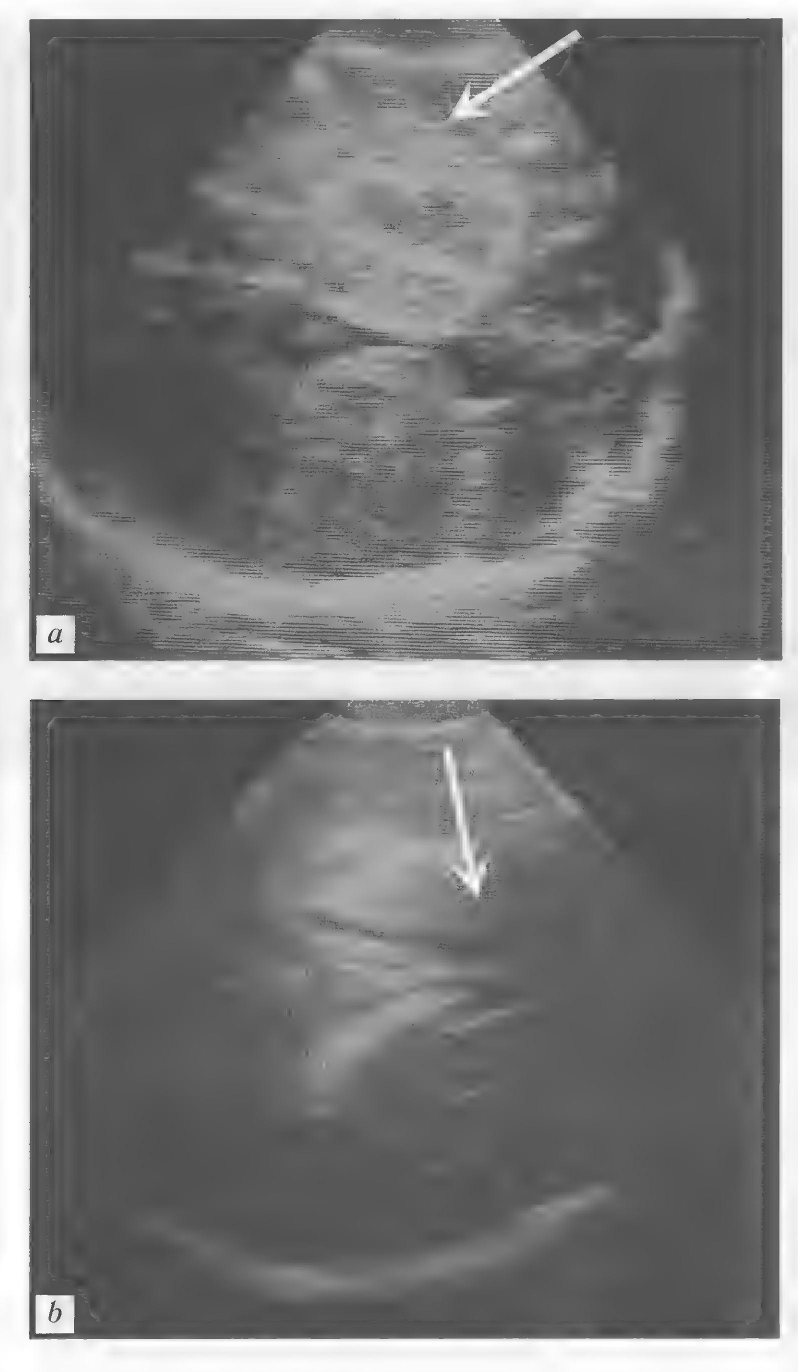


Рис. 1.34. Больной Ш., 67 лет. Геморрагический инсульт в остром периоде. Ультразвуковая картина головного мозга: до удаления гематомы — *a* (гематома указана стрелкой); после удаления гематомы — *b* (устранена дислокация, расправлен гомолатеральный рог бокового желудочка)

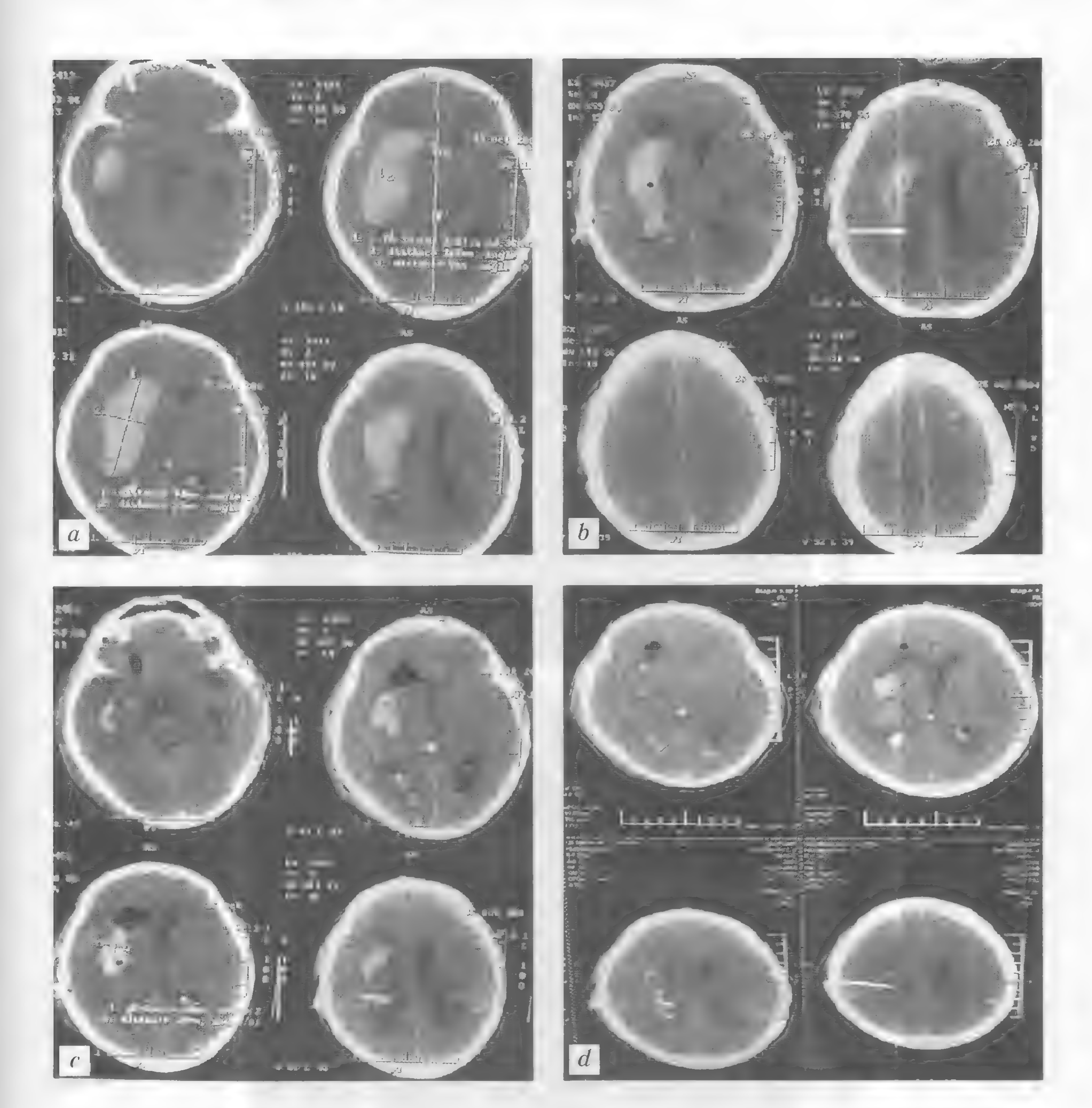


Рис. 1.35. Больной В., 55 лет. Геморрагический инсульт. Контроль оперативного лечения. Динамика этапного удаления двухдневной внутримозговой гематомы (V=150 см³) после фибринолиза через катетер, установленный в задний полюс гематомы. КТ до операции — *a*; на 2-е сутки после операции — *b*; на 3-и сутки — *c*; на 4-е сутки — *d*

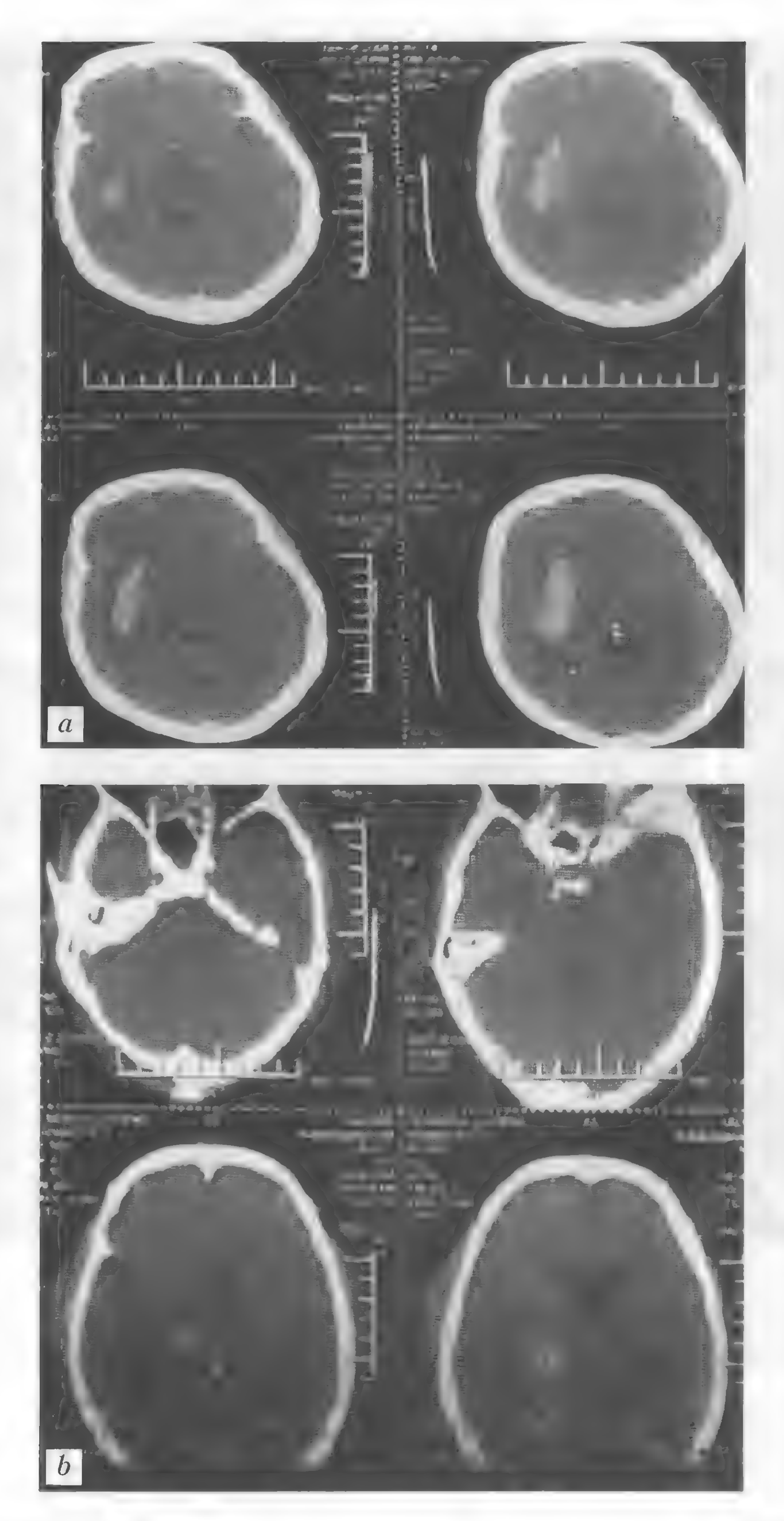


Рис. 1.36. Больной У., 67 лет. КТ головного мозга до и после пункционного удаления трехдневной гематомы с применением фибринолитика: до операции — *a*; после операции — *b*

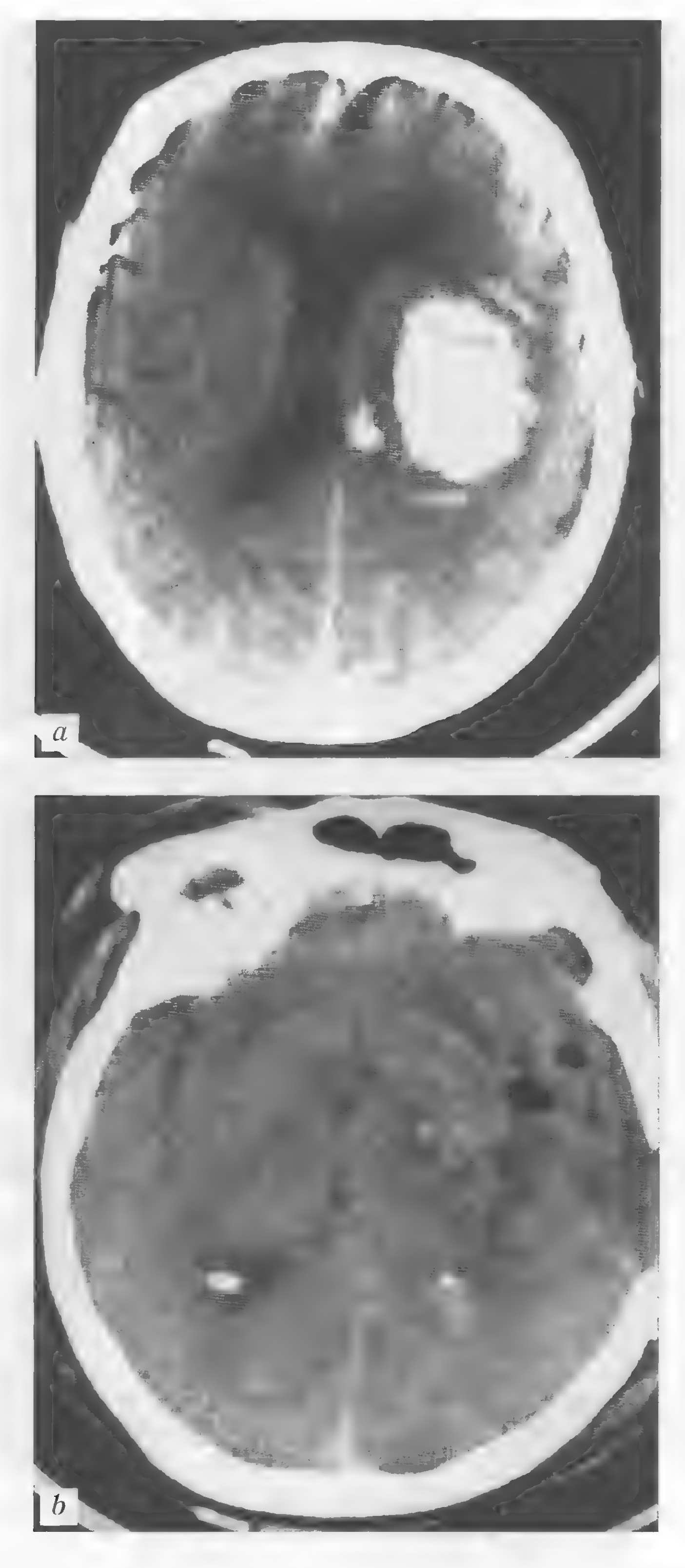


Рис. 1.37. Больной А., 58 лет. Геморрагический инсульт с формированием внутримозговой таламо-капсулярной гематомы слева. Контроль оперативного лечения. Пункционное одномоментное удаление внутримозговой гематомы. КТ — *a*, *b*

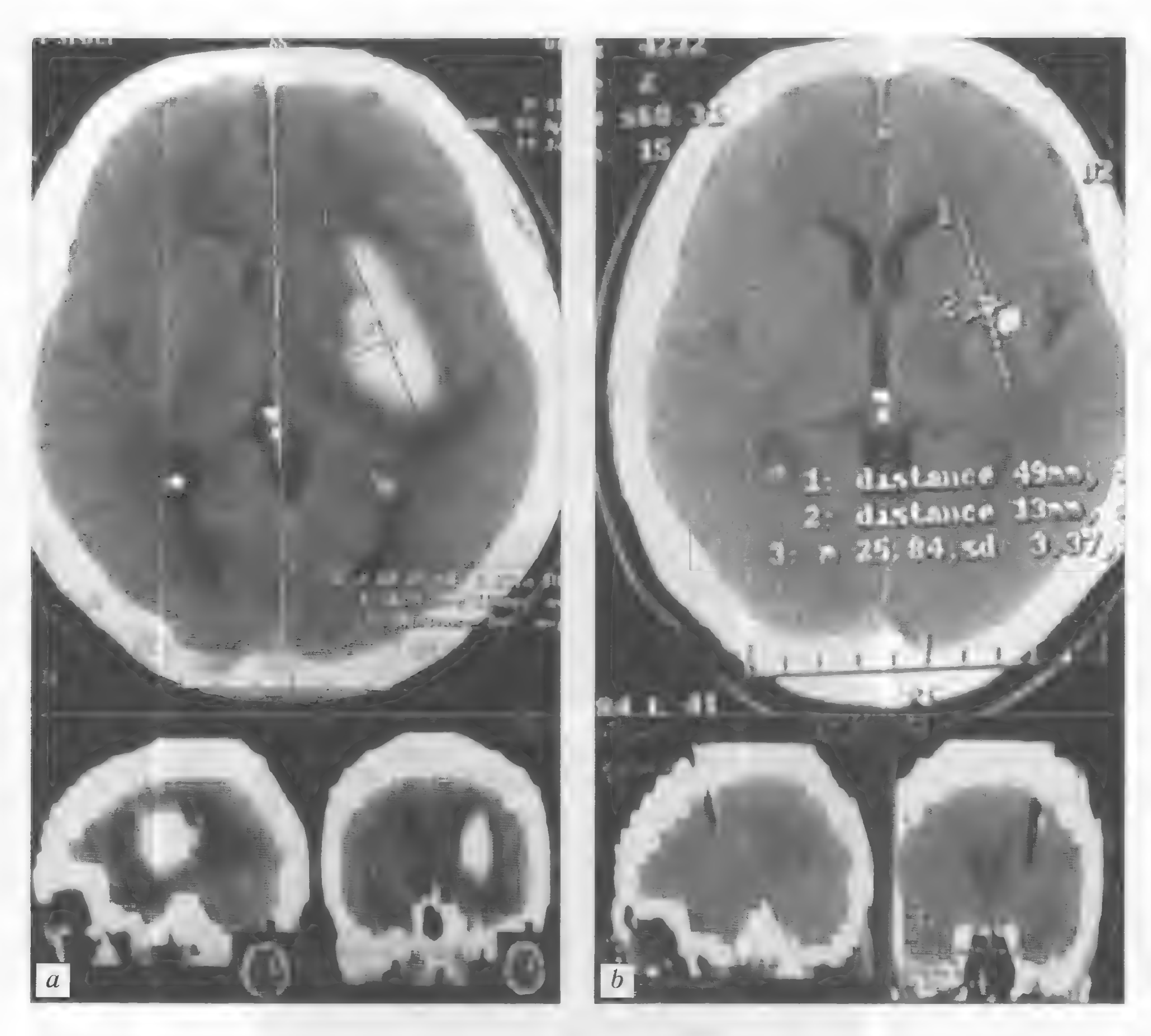


Рис. 1.38. Больной Р., 41 год. Геморрагический инсульт с формированием путаменальной гематомы слева. Контроль оперативного лечения. Полное удаление двухдневной гематомы после фибринолитической терапии на 2-е сутки после установки катетера. КТ — *a*, *b*

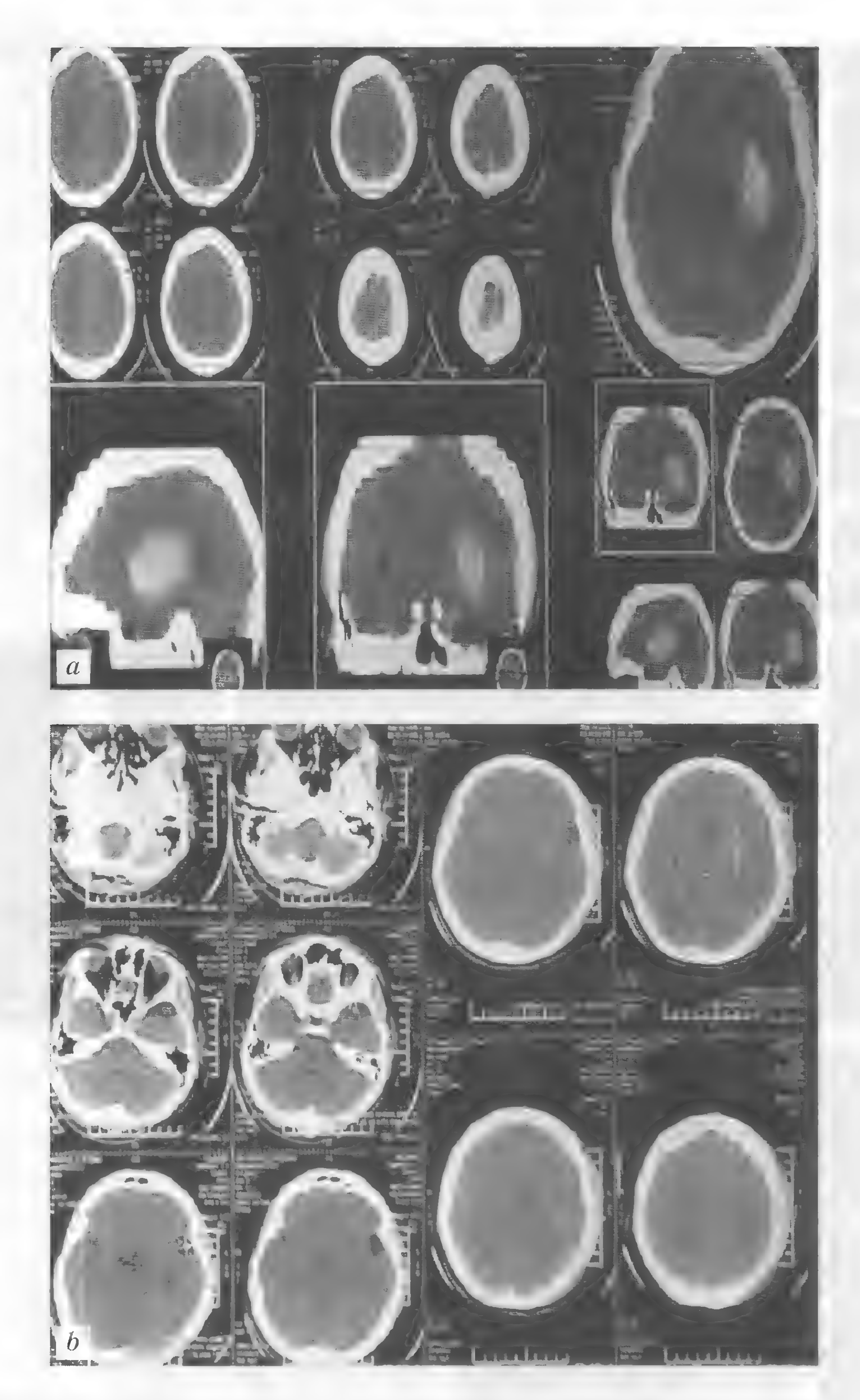
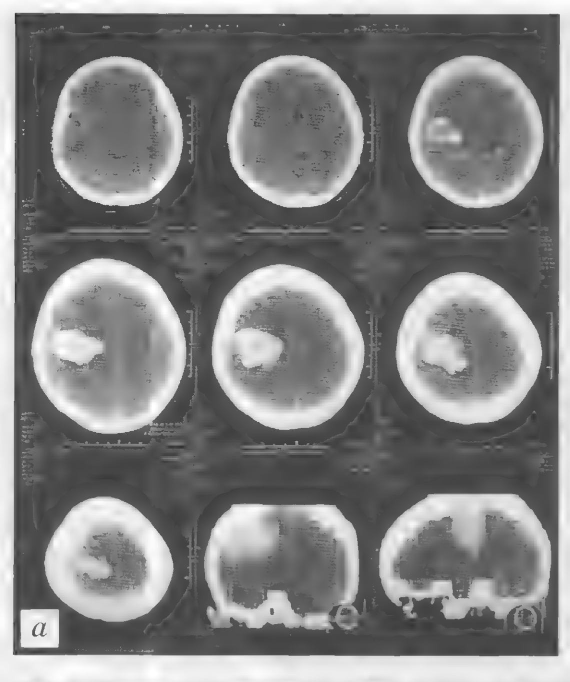
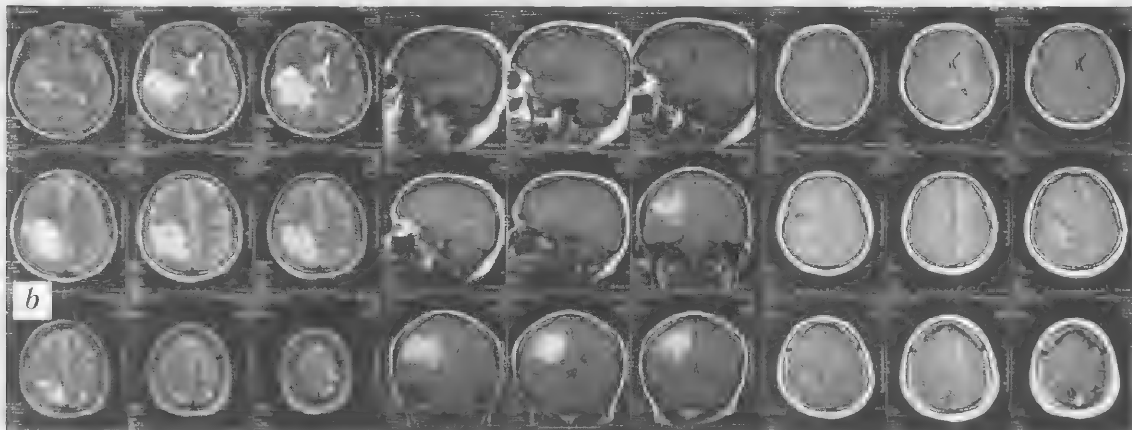


Рис. 1.39. Больной С., 71 год. Изолированное гипертензивное кровоизлияние с формированием внутримозговой гематомы левого полушария. Пункционное одномоментное удаление внутримозговой гематомы на 14-е сутки после начала заболевания и установки катетера. Контроль оперативного лечения. КТ — *a*, *b*





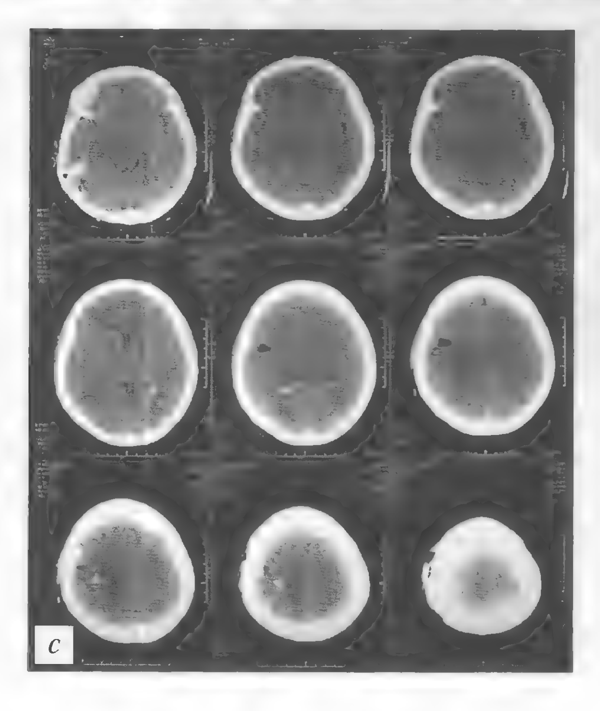


Рис. 1.40. Больной М., 57 лет. Изолированное гипертензивное кровоизлияние с формированием таламо-капсулярной гематомы справа. Контроль оперативного лечения. КТ — *a*; МРТ до операции — *b*; КТ после оперативного лечения — *c*

АНЕВРИЗМЫ

Артериальные аневризмы (АА) — это выпячивания патологически измененной стенки артерии на ограниченном участке. Внутричерепные аневризмы делят на три морфологических типа: 1) мешотчатые — выпячивание стенки сосуда имеет вид небольшого мешка с более или менее сформированной шейкой; 2) фузиформные — выпячивание происходит на протяжении определенного сегмента сосуда без образования шейки; 3) расслаивающие — ложный просвет, по которому устремляется кровь, образуется в стенке артерии на некотором ее протяжении.

Мешотчатые аневризмы являются самым распространенным морфологическим типом АА. Вопрос об их происхождении до сих пор открыт. Имеют место несколько этиологических факторов мешотчатых АА. Во-первых, это врожденная предрасположенность в сочетании с гемодинамическими (бифуркационно-гемодинамическими) нарушениями, когда АА появляются вследствие врожденных дефектов в мышечном слое церебральных артерий, чаще наблюдаемых в местах их бифуркаций и во многом обусловленных дефицитом коллагена III типа. Ведущую роль в возникновении АА играют гемодинамические факторы, наиболее выраженные именно в местах бифуркаций сосудов. Формированию АА могут способствовать как системные (ГБ, поликистоз почек, коартация аорты), так и регионарные (АВМ, фиброзно-мышечная дисплазия и др.) гемодинамические нарушения. «Атеросклеротические» аневризмы образуются из-за дегенеративных изменений сосудистой стенки, приводящих к ее ослабеванию. Очень редко АА образуются при метастазировании некоторых опухолей (миксомы предсердия, хориокарциномы и недифференцированные карциномы), когда опухолевые эмболы пенетрируют эндотелий мозговых сосудов и начинают вегетировать, разрушая стенку сосуда. Под влиянием инфекции возникают так называемые микотические аневризмы. Чаще они наблюдаются у больных с подострым бактериальным эндокардитом и характеризуются расположением на конвекситальной поверхности мозга (4–5% всех внутричерепных АА). Существуют АА, обусловленные закрытой или проникающей черепно-мозговой травмой (ЧМТ). Они составляют 1% от внутричерепных АА. Большинство из них представляет собой ложные аневризмы (разрыв всех слоев сосудистой стенки с формированием «стенки» аневризматического мешка из окружающих мозговых структур). Имеют место также АА, ассоциированные с наследственными заболеваниями.

Фузиформные аневризмы образуются чаще всего на основной артерии. Редко вызывая субарахноидальное кровоизлияние (САК), они обычно проявляются симптомами черепных нервов или структур ствола вследствие прямой компрессии. Этот тип АА характеризуется нарушением ламинарного тока крови в пораженной ар-

терии, что предрасполагает к тромбозу и эмболии церебральных сосудов.

Кистозный медионекроз артерии приводит к возникновению расслаивающих АА. Данные аневризмы могут наблюдаться в различных отделах артериального русла с преобладанием в вертебробазиллярном бассейне (ВББ). В 85–95% случаев АА локализуются в каротидном бассейне, чаще в пределах передней соединительной артерии (ПСА) — в 30%, задней соединительной артерии (ЗСА) — 25% и средней мозговой артерии (СМА) — в 20%. В 5–15% случаев они имеются в ВББ: в 10% — на ОА, чаще в области бифуркации ОА, в 5% — на позвоночной артерии (ПА). У 20–30% пациентов встречаются множественные аневризмы [3, 9]. Истинную распространенность АА трудно оценить. В общей популяции распространенность АА колеблется от 1 до 8%. Частота САК вследствие разрыва АА достигает 6 на 100 тыс. населения в год. По размеру АА варьируют от едва заметных (менее 3 мм в диаметре) до гигантских (более 2,5 см).

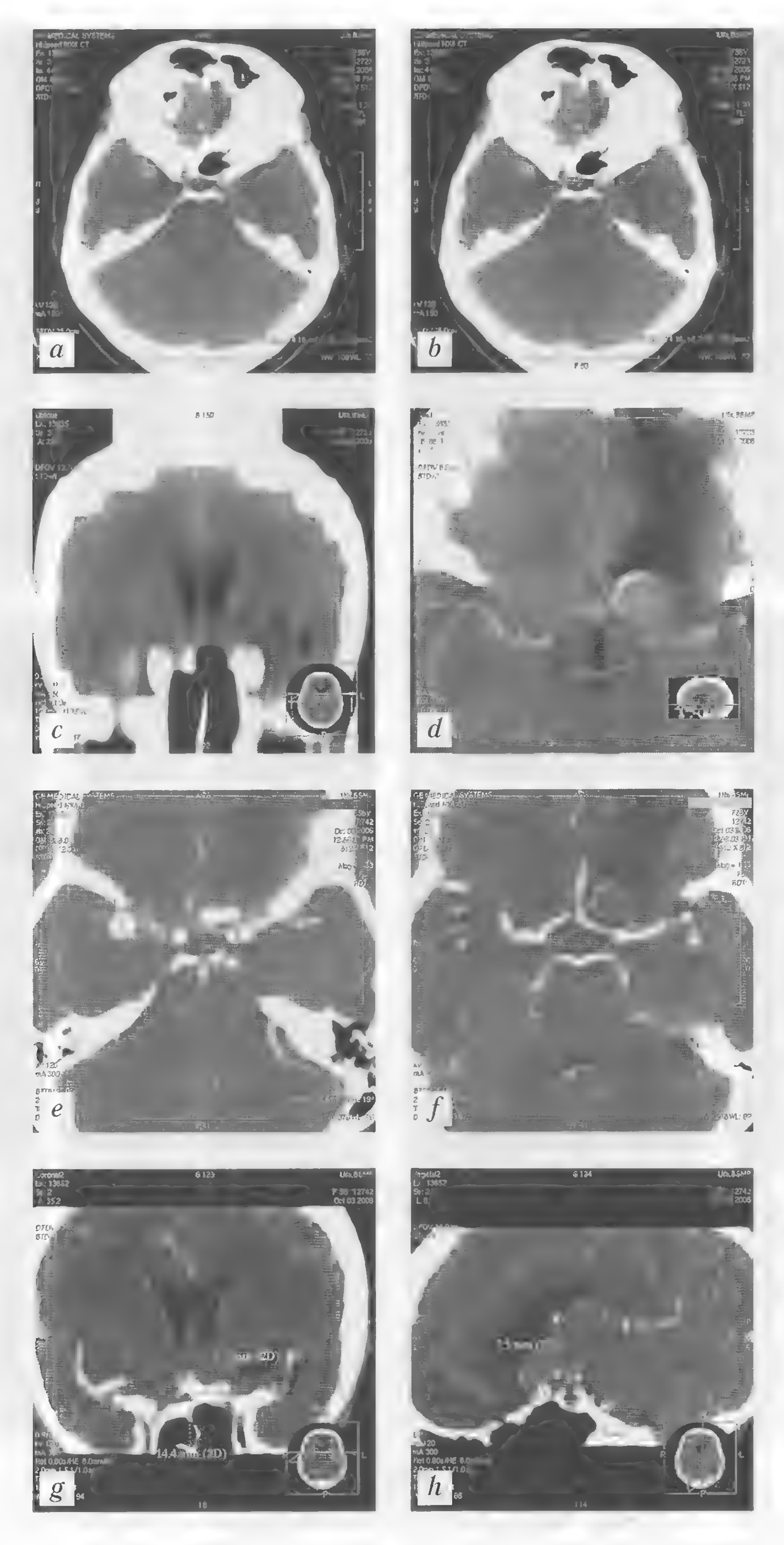


Рис. 1.41. Больная Г., 56 лет. Постишемическая киста в правой лобной доле. В ложе аневризмы CMAs — тромботические массы. Аневризматическая болезнь (аневризмы передней соединительной, левой и правой средних мозговых артерий). КТ — *a–h*

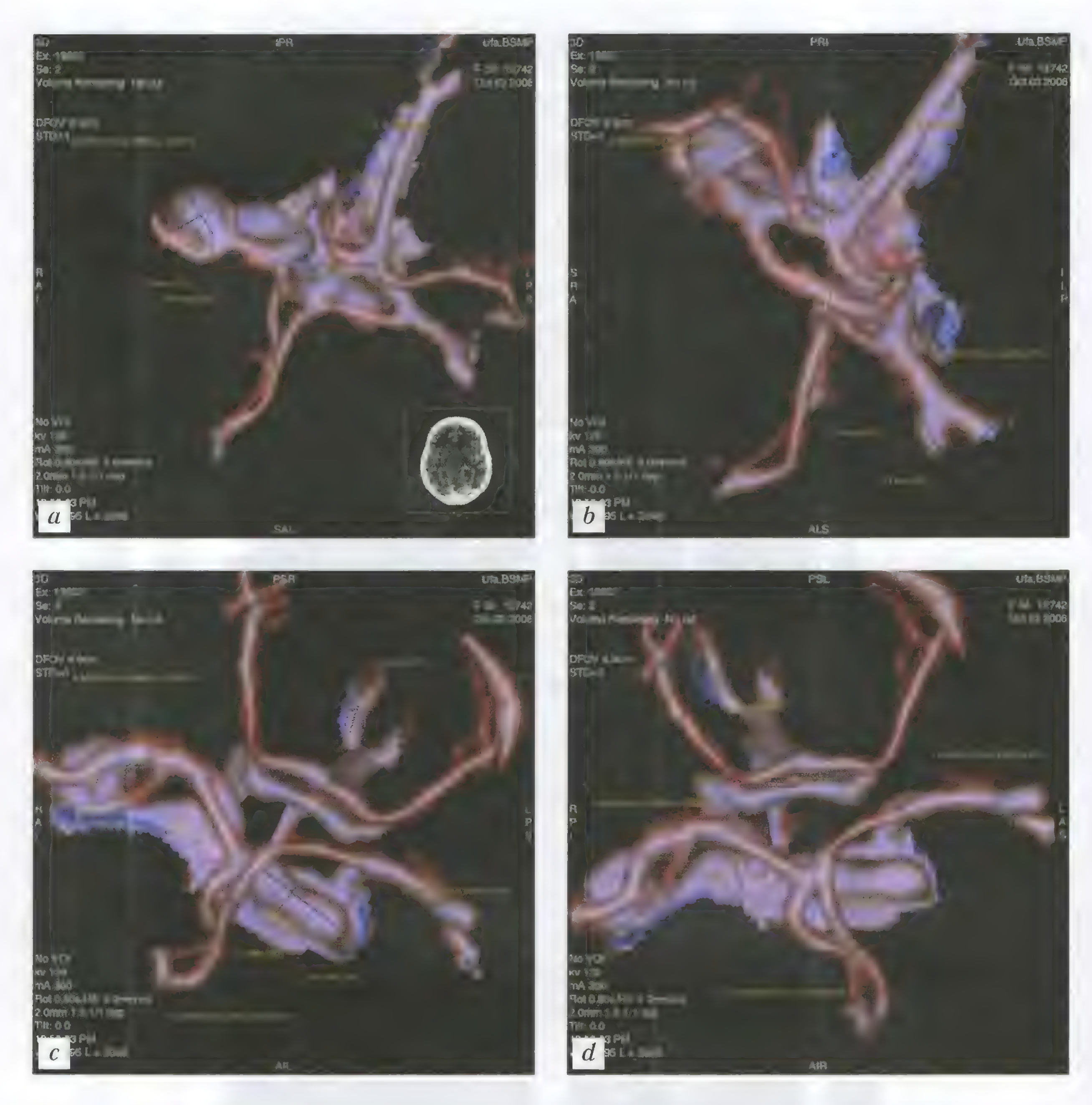


Рис. 1.42. Больная Г., 56 лет (тот же случай). СКТА — *a*–*d*

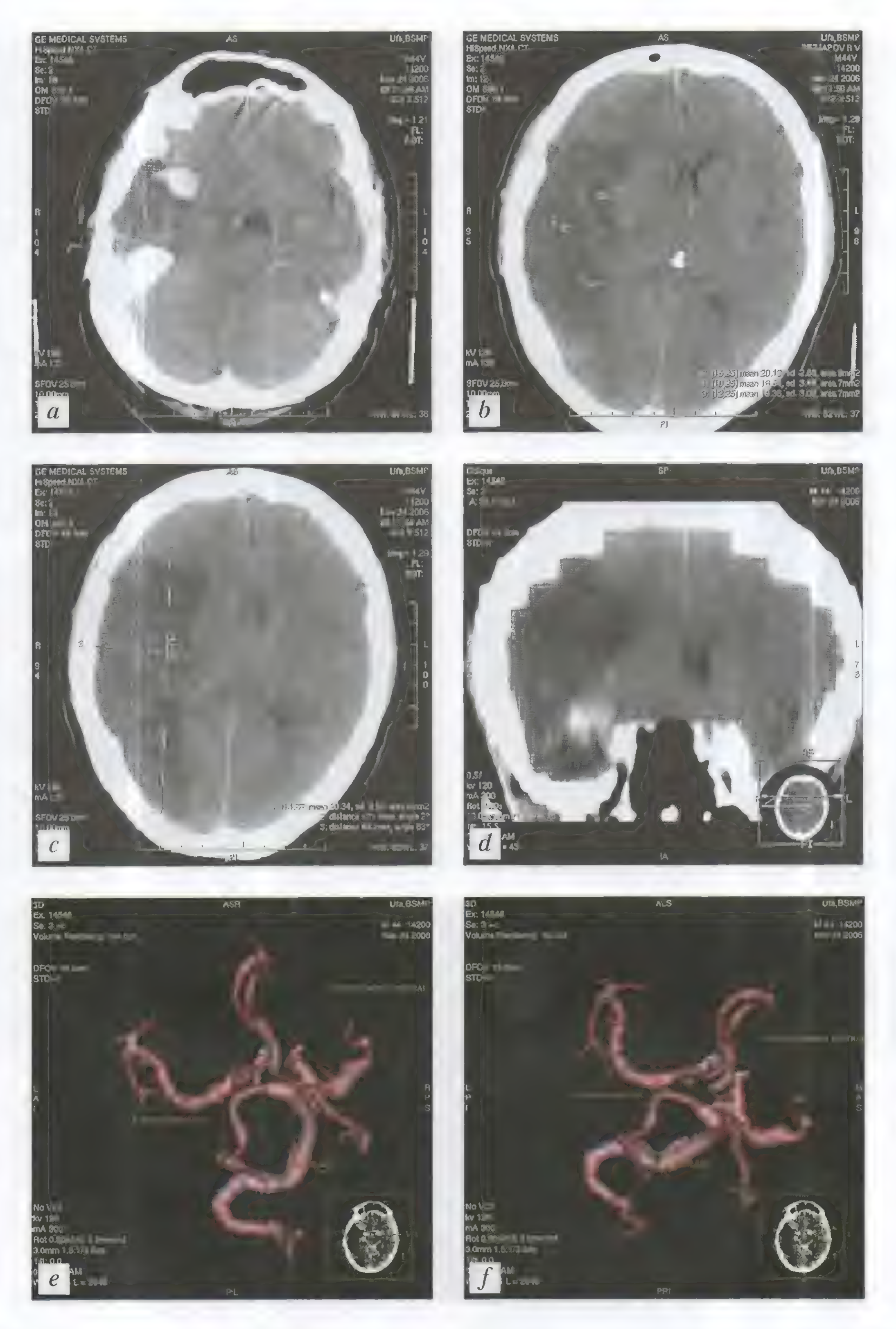


Рис. 1.43. Больной Р., 44 года. Территориальный инфаркт в бассейне правой средней мозговой артерии. Частично тромбированная аневризма правой средней мозговой артерии. КТ — *a–d*; СКТА — *e*, *f*

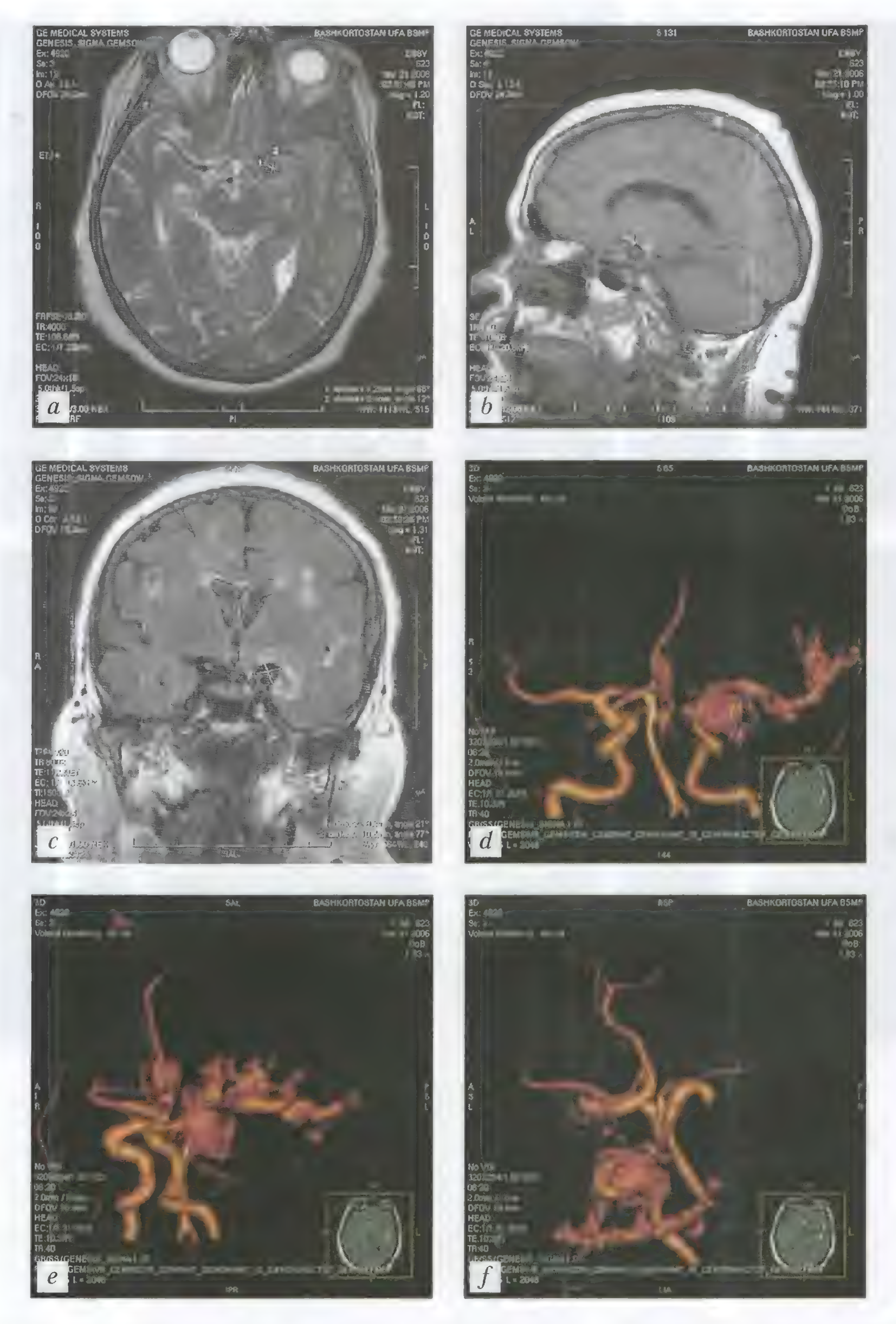


Рис. 1.44. Больной Г., 68 лет. Мешотчатая аневризма левой средней мозговой артерии. МРТ: ах Т2-ВИ — *a*; sag T1-ВИ — *b*; cor FLAIR — *c*; 3D TOF — *d–f*



Рис. 1.45. Больной М., 58 лет. Гигантская аневризма правой средней мозговой артерии. КТ (неконтрастная) — *a*, *b*; КТ (болюсное контрастирование) — *c*, *d*; СКТА — *e*

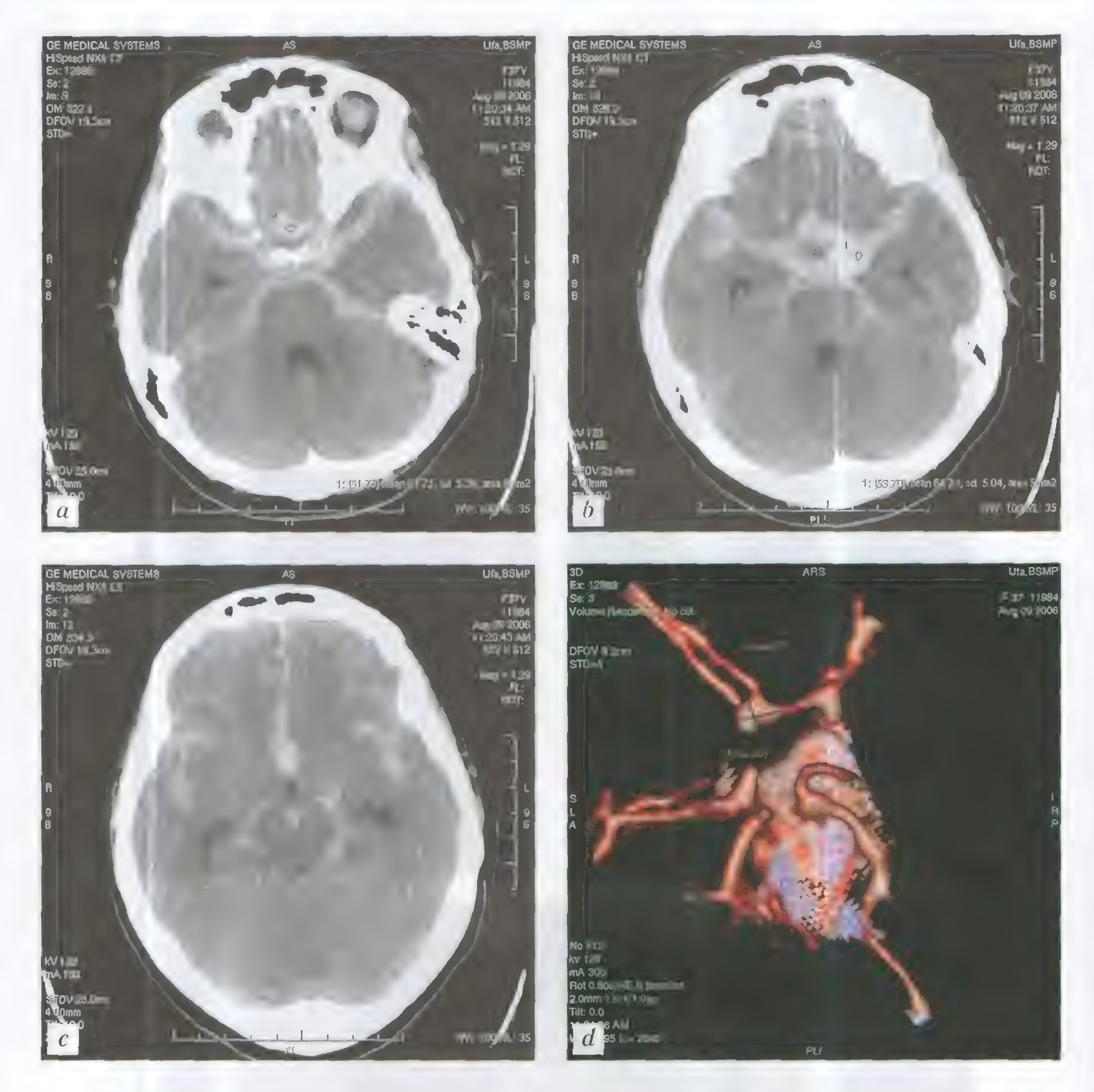


Рис. 1.46. Больная С., 37 лет. Массивное субарахноидальное кровоизлияние. Аневризма передней соединительной артерии. КТ — *a–c*; СКТА — *d*

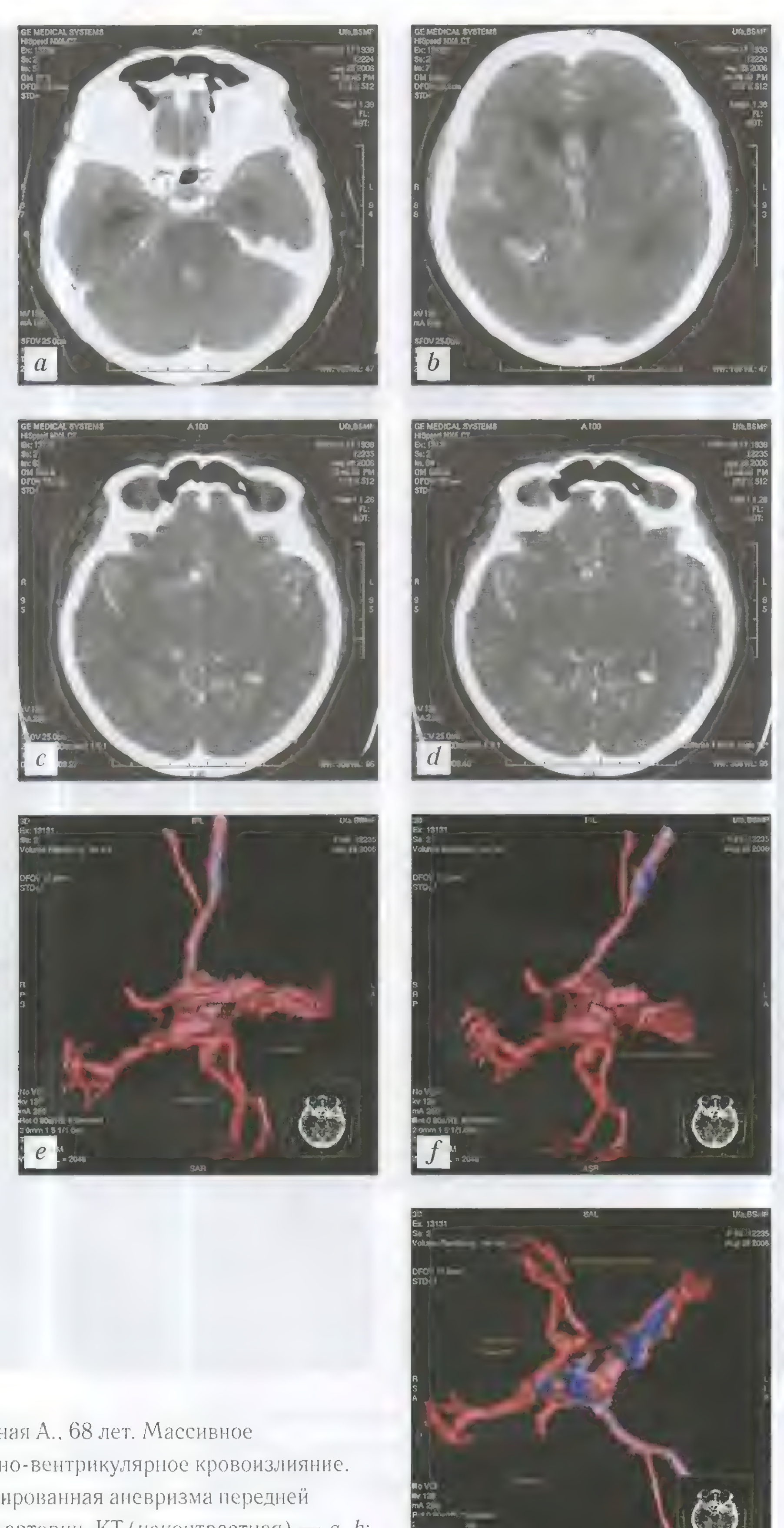


Рис. 1.47. Больная А., 68 лет. Массивное субарахноидально-вентрикулярное кровоизлияние. Частично тромбированная аневризма передней соединительной артерии. КТ (неконтрастная) — *a*, *b*; КТ (болюсное контрастирование) — *c*, *d*; СКТА — *e*–*g*

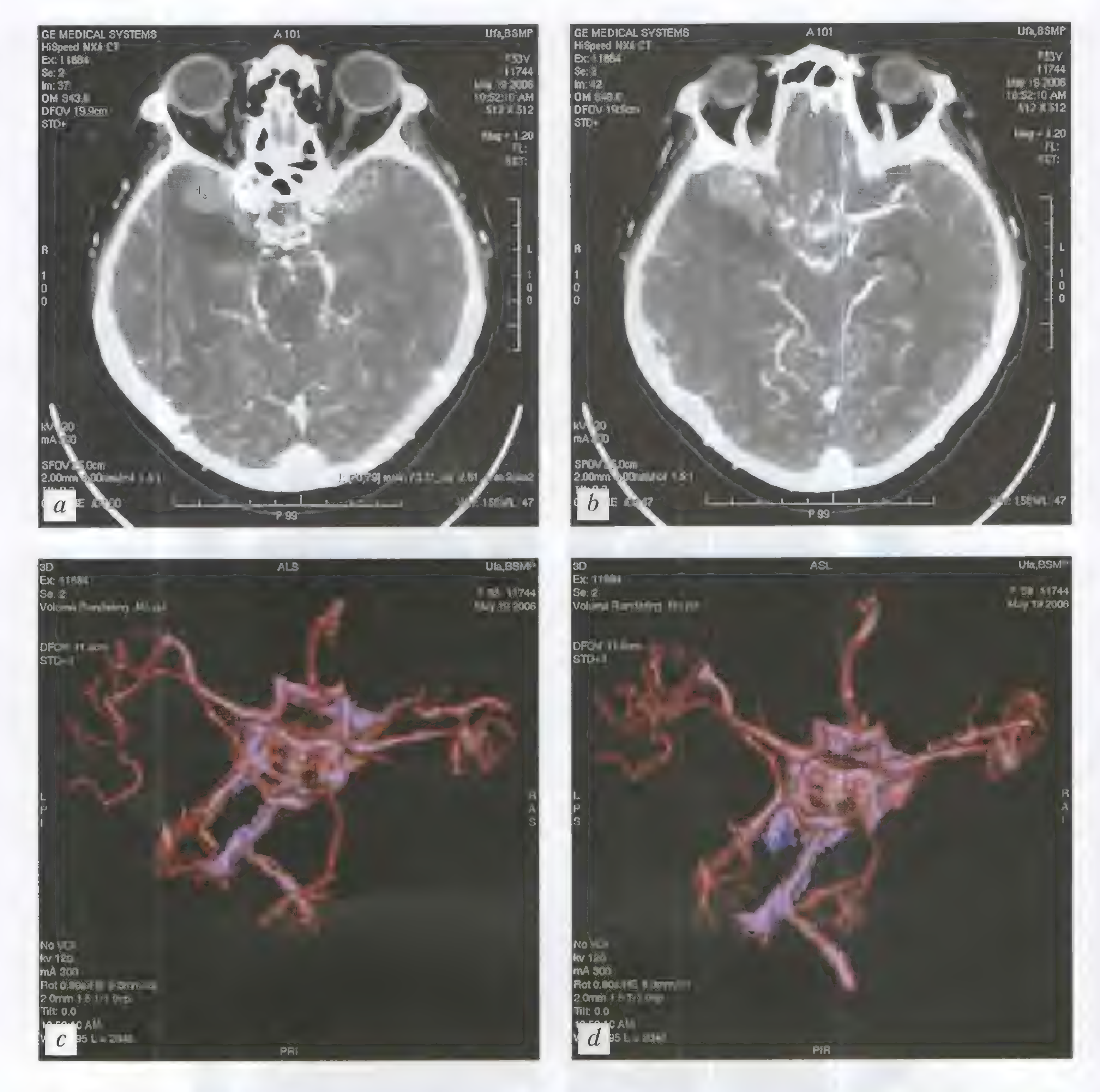


Рис. 1.48. Больной Я., 53 года. Массивное субарахноидальное кровоизлияние. Аневризма правой средней мозговой артерии. СКТА — *a–d*

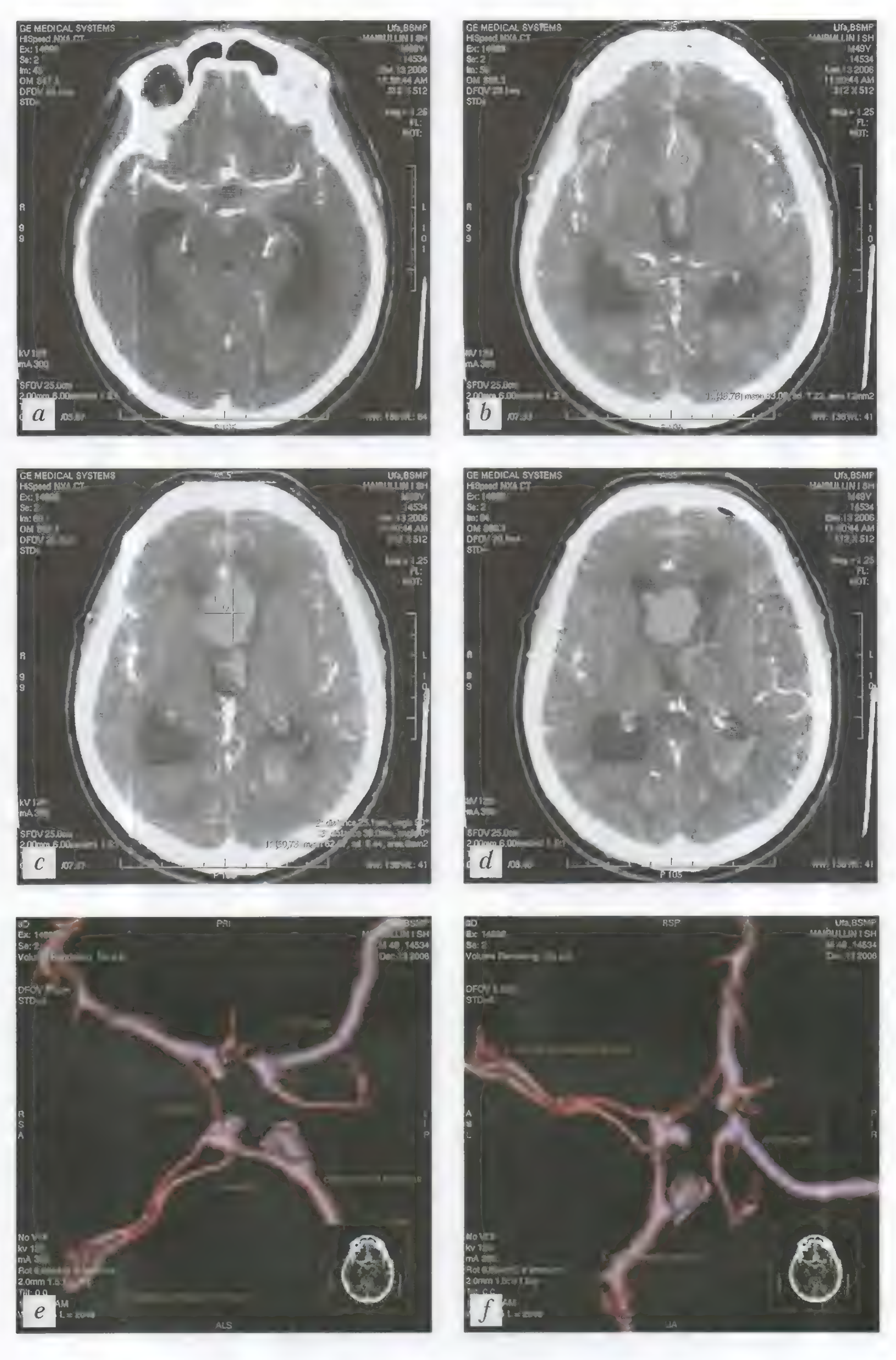


Рис. 1.49. Больной Х., 49 лет. Массивное субарахноидально-вентрикулярное кровоизлияние с формированием межполушарной гематомы. Аневризма передней соединительной артерии. КТ (болюсное контрастирование) — *a–d*; СКТА — *e, f*

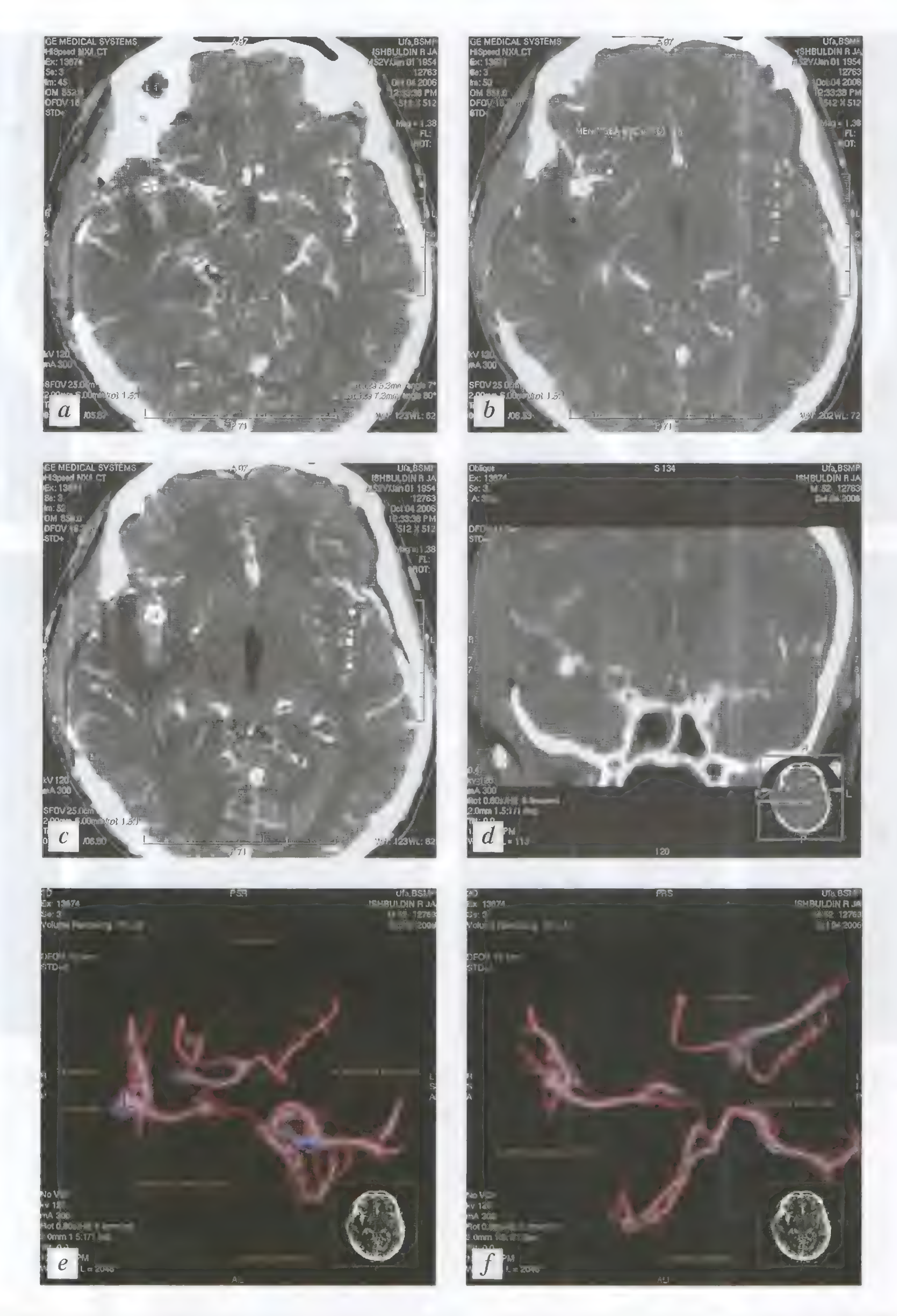


Рис. 1.50. Больной И., 52 года. Массивное субарахноидально-вентрикулярное кровоизлияние. Аневризма правой средней мозговой артерии (сегмент M2). Постишемическая киста в правой височной доле. КТ (болюсное контрастирование) — *a–d*; СКТА — *e, f*

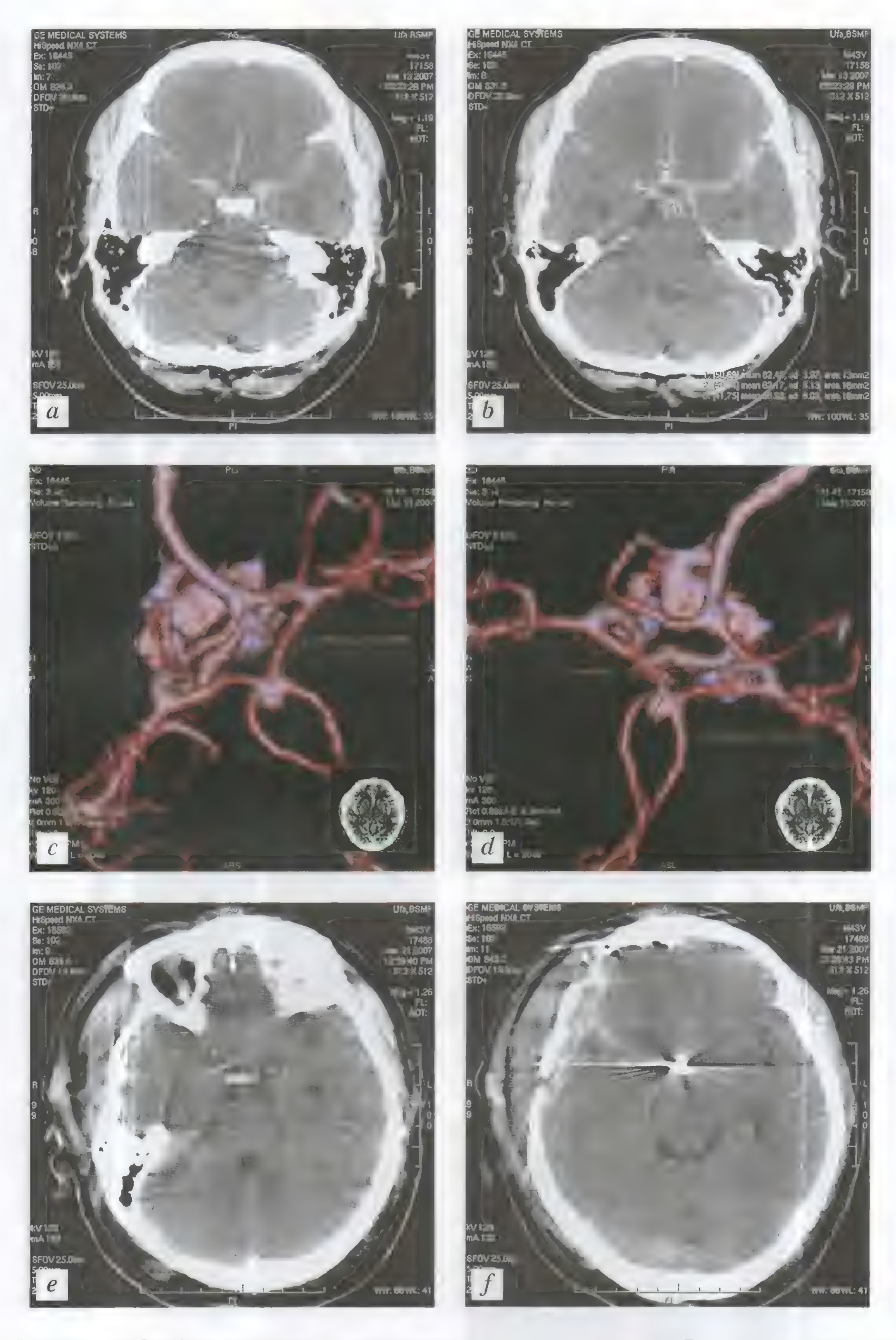


Рис. 1.51. Больной К., 49 лет. Массивное субарахноидальное кровоизлияние. Разрыв аневризмы передней соединительной артерии. КТ (неконтрастная) — *a, b*; СКТА — *c, d*. Контроль после оперативного лечения (клипирование аневризмы): КТ — *e, f*

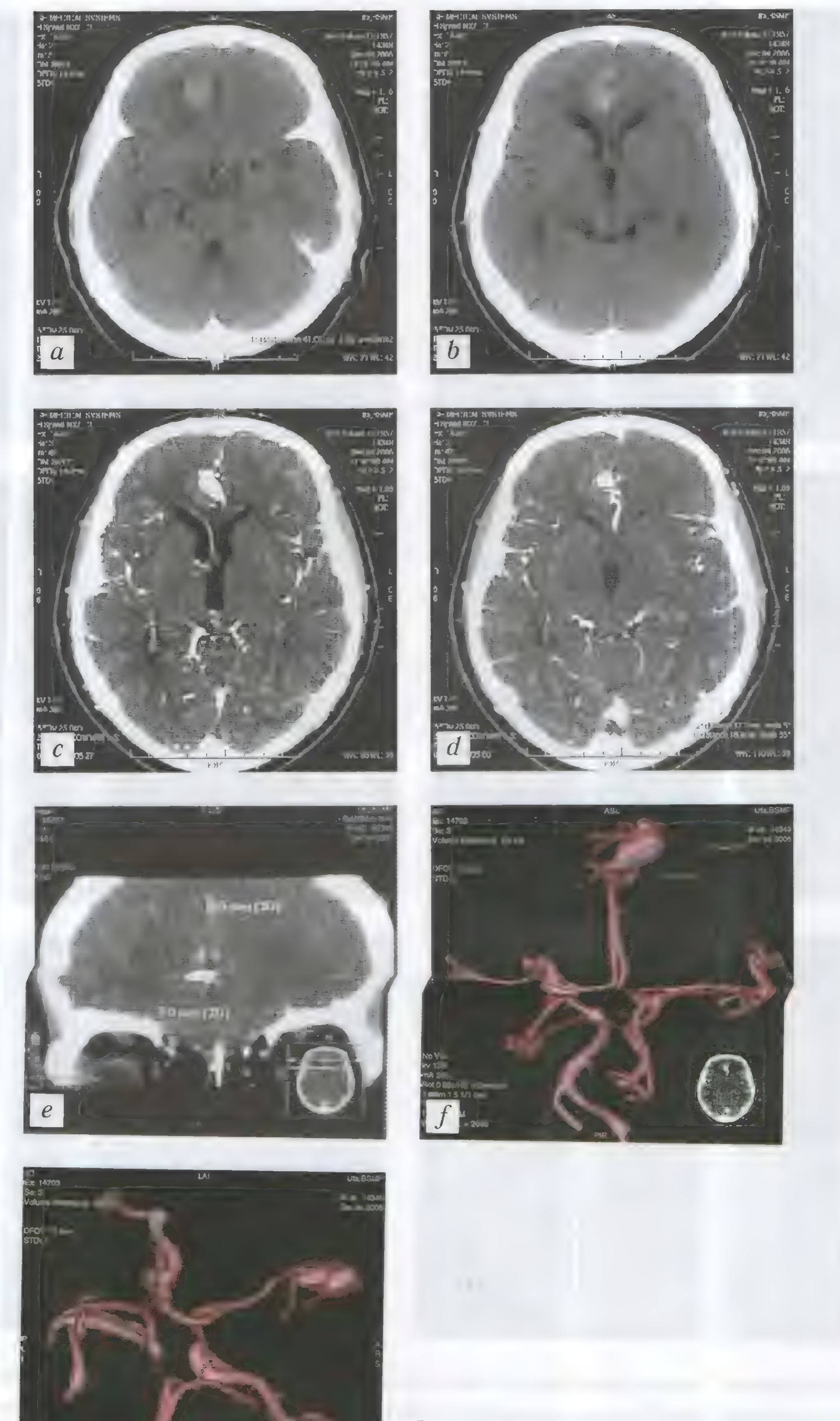


Рис. 1.52. Больной Н., 49 лет. Аневризма передней мозговой артерии. КТ (неконтрастная) — *a*, *b*; КТ (болюсное контрастирование) — *c*–*e*; СКТА — *f*, *g*

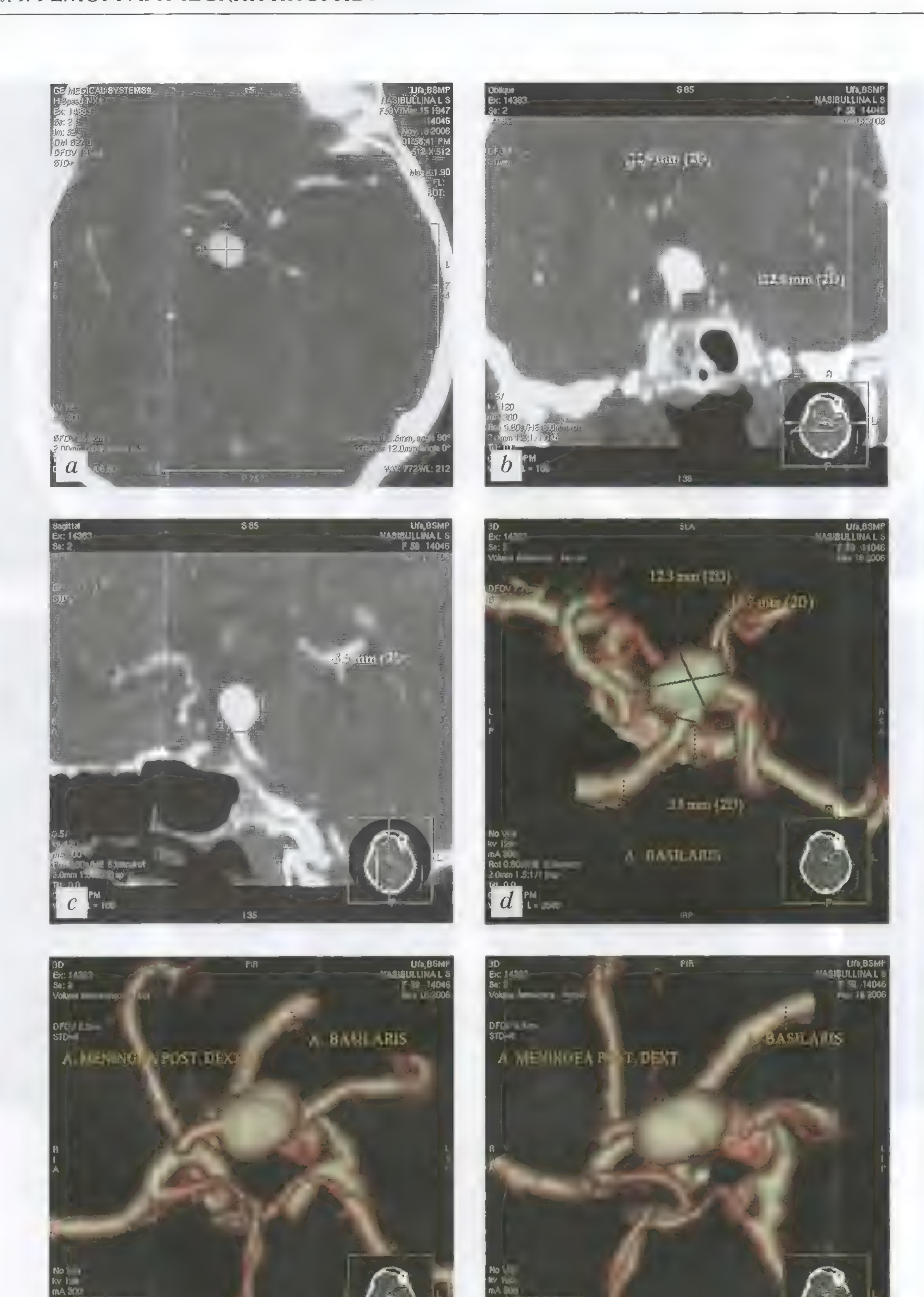


Рис. 1.53. Больная Н., 59 лет. Гигантская аневризма основной артерии. СКТА — *a–f*

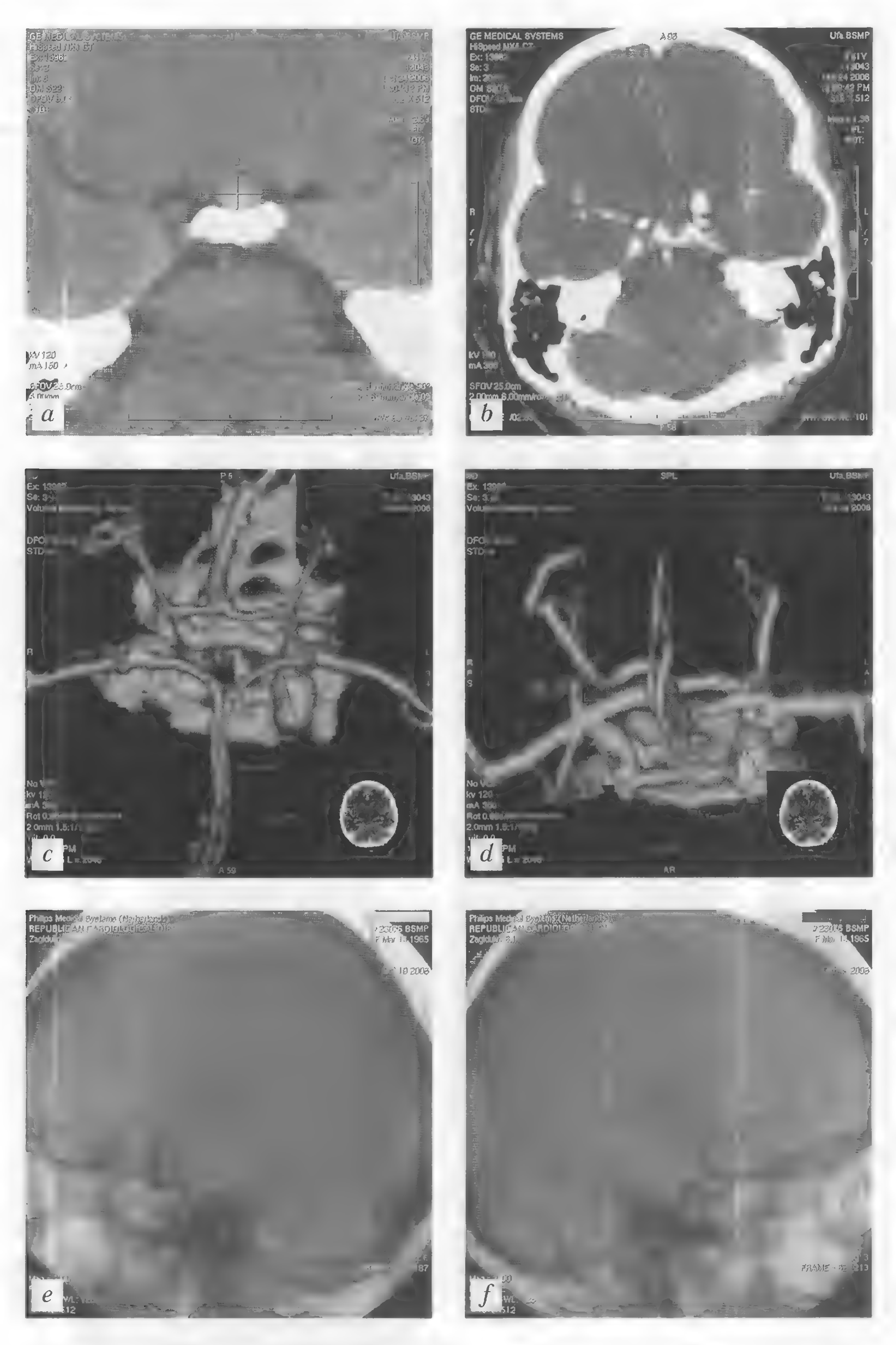


Рис. 1.54. Больная Ж., 41 год. Аневризма средней мозговой артерии. Аденома гипофиза. КТ (в/в контрастирование) — *a*; КТ (болюсное контрастирование) — *b*; СКТА — *c*, *d*; селективная ангиография — *e*, *f*

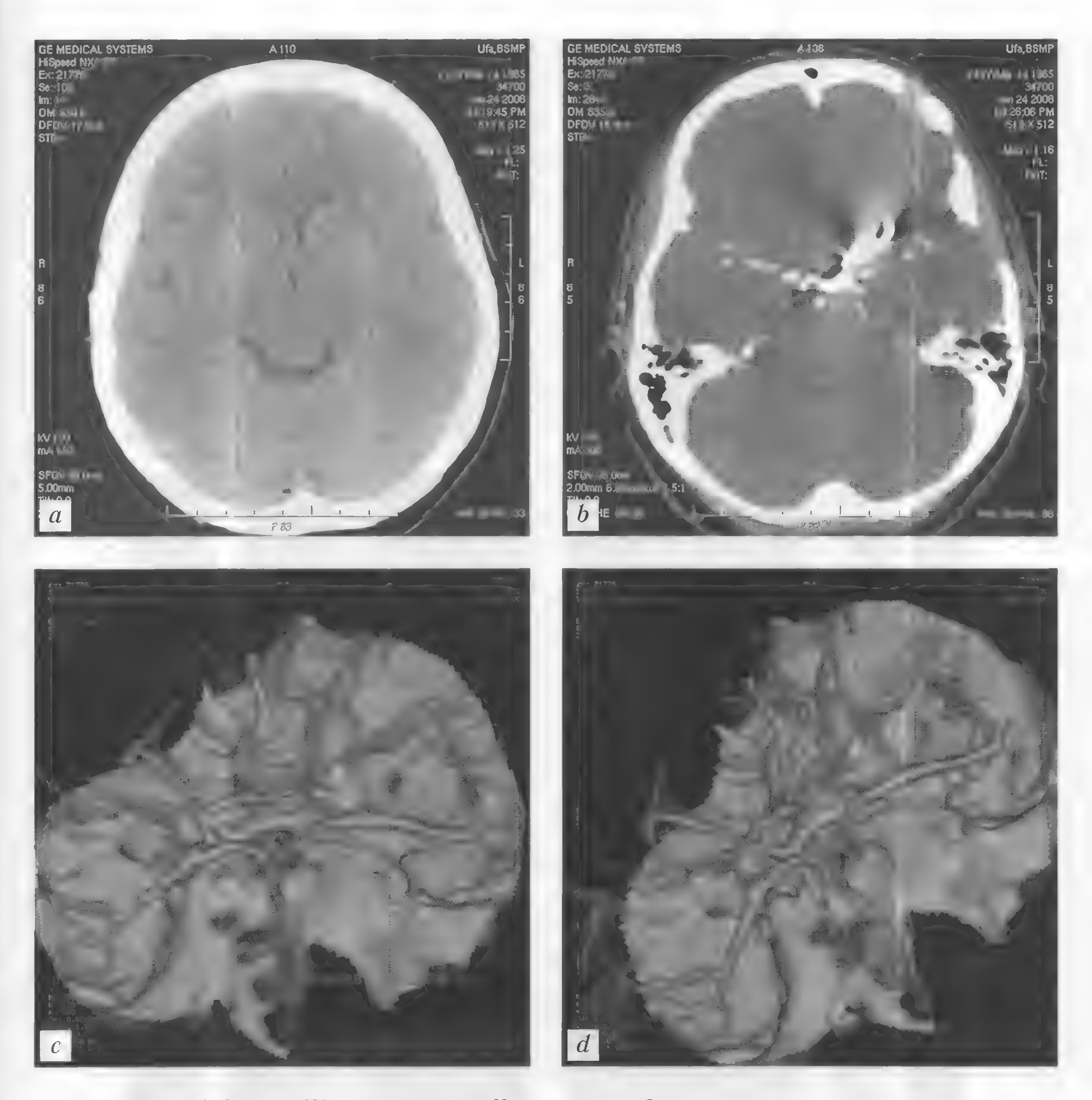


Рис. 1.55. Больная Ж. (тот же случай). Контроль через 2 года после оперативного лечения (клипирование аневризмы передней соединительной артерии): КТ (в/в контрастирование) — *a*; КТ (болюсное контрастирование) — *b*; СКТА — *c*, *d*

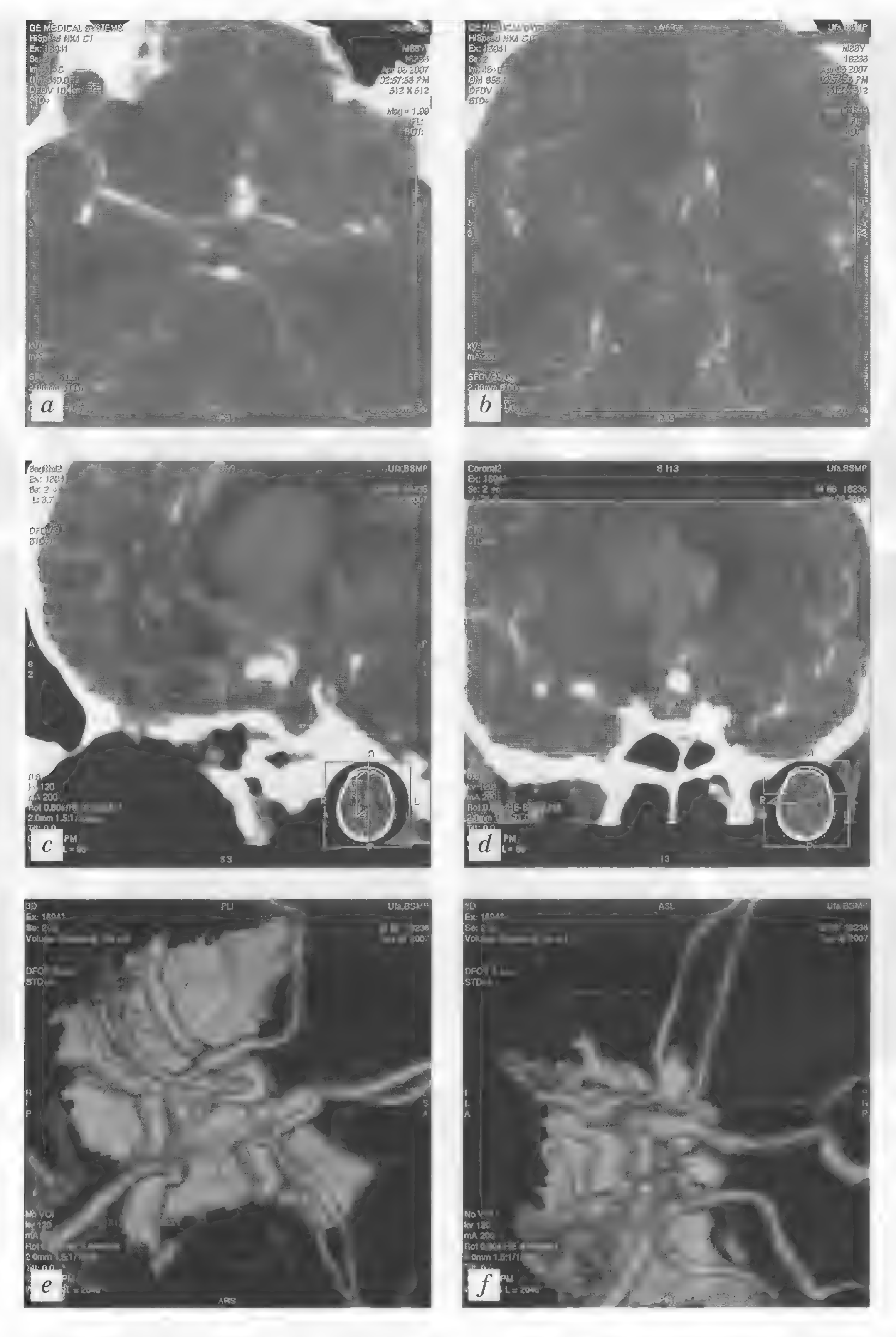


Рис. 1.56. Больной Ш., 68 лет. Массивное субарахноидально-вентрикулярное кровоизлияние. Аневризма передней соединительной артерии. КТ (болюсное контрастирование) — *a–d*; СКТА — *e, f*

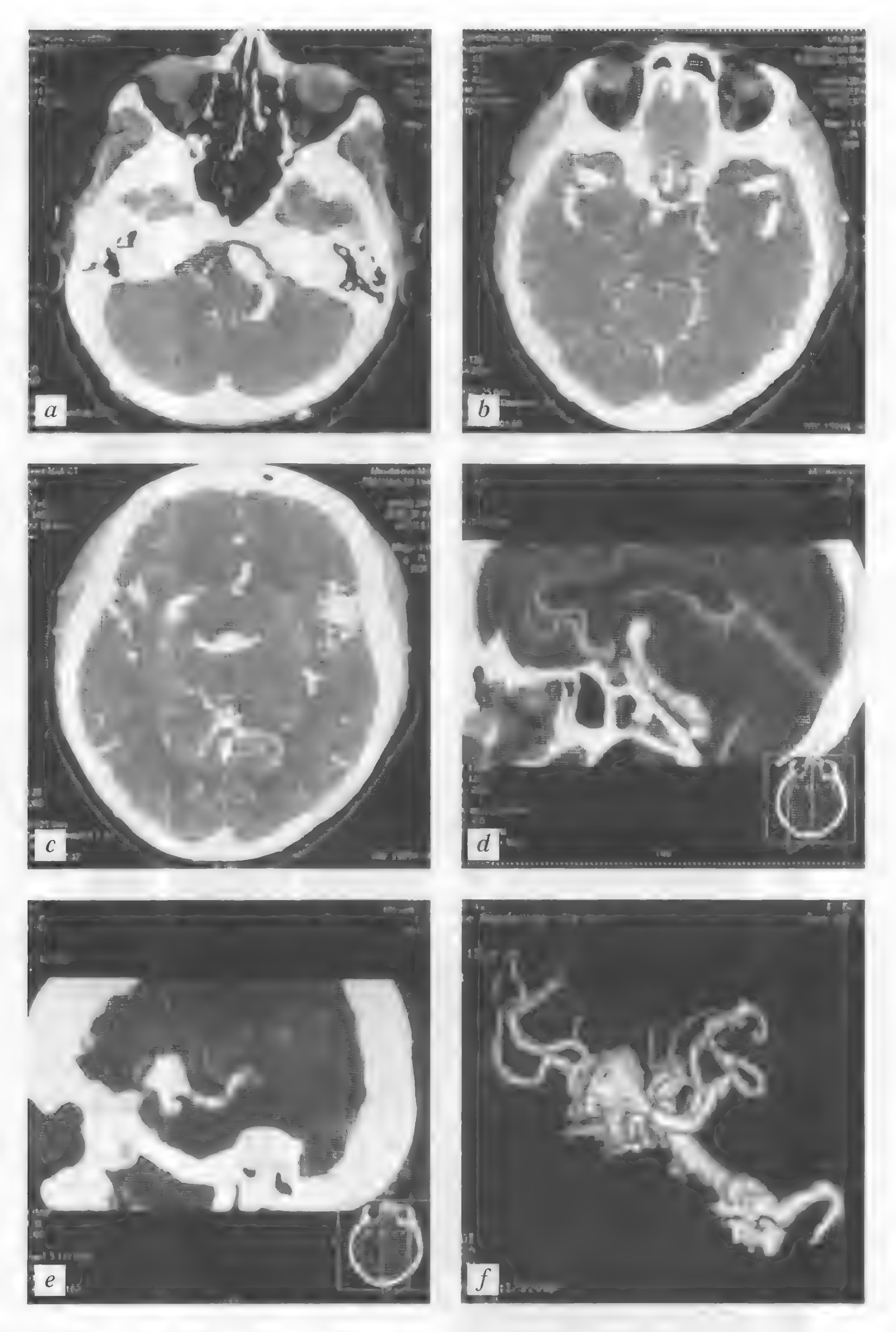


Рис. 1.57. Больная М., 56 лет. Мешотчатая аневризма средней мозговой артерии слева. Фузиформная аневризма основной артерии. СКТА — *a–f*

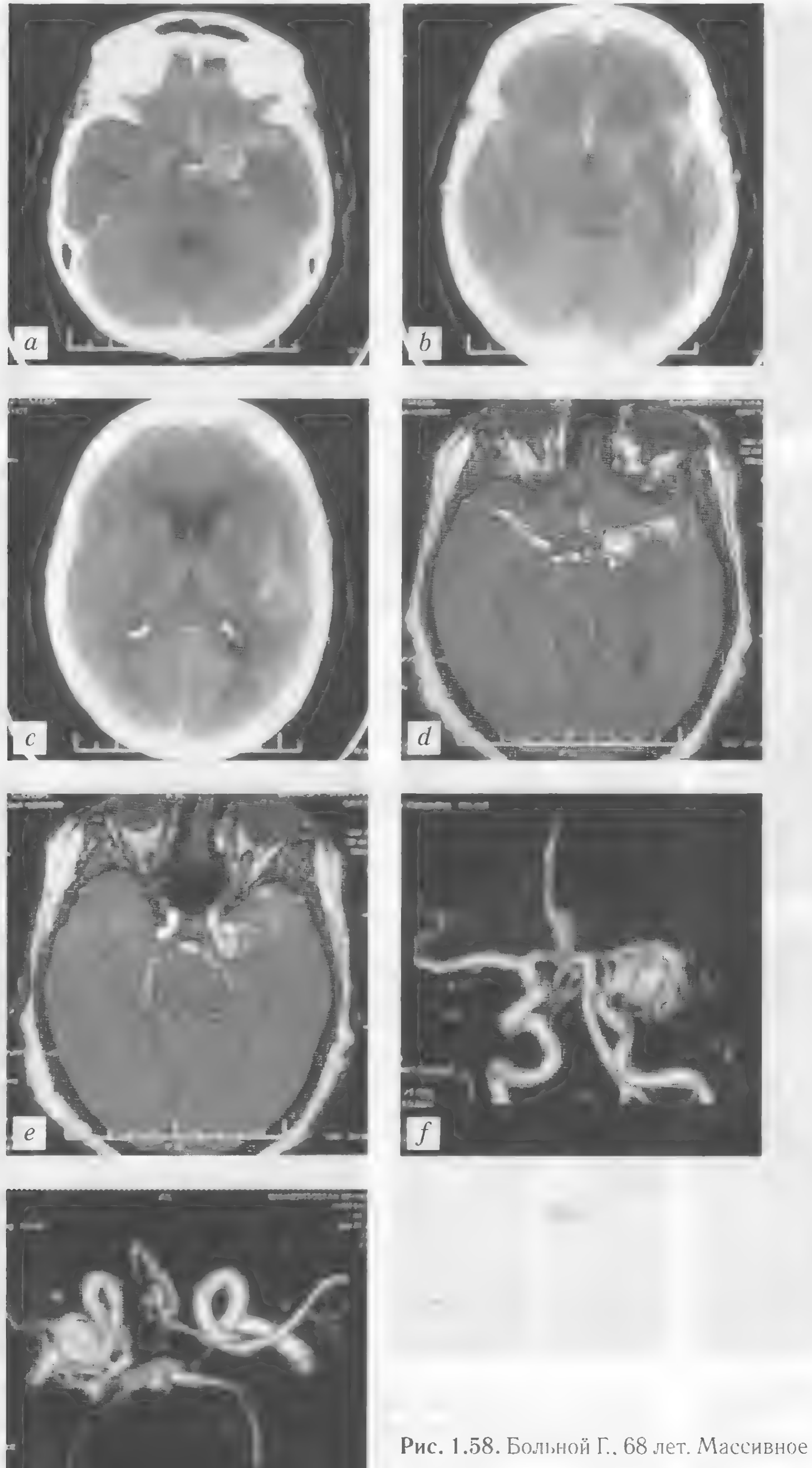


Рис. 1.58. Больной Г., 68 лет. Массивное субарахноидальное кровоизлияние. Аневризма супраклиноидного отдела средней мозговой артерии слева. КТ (неконтрастная) — *a–c*; МРА — *d–g*

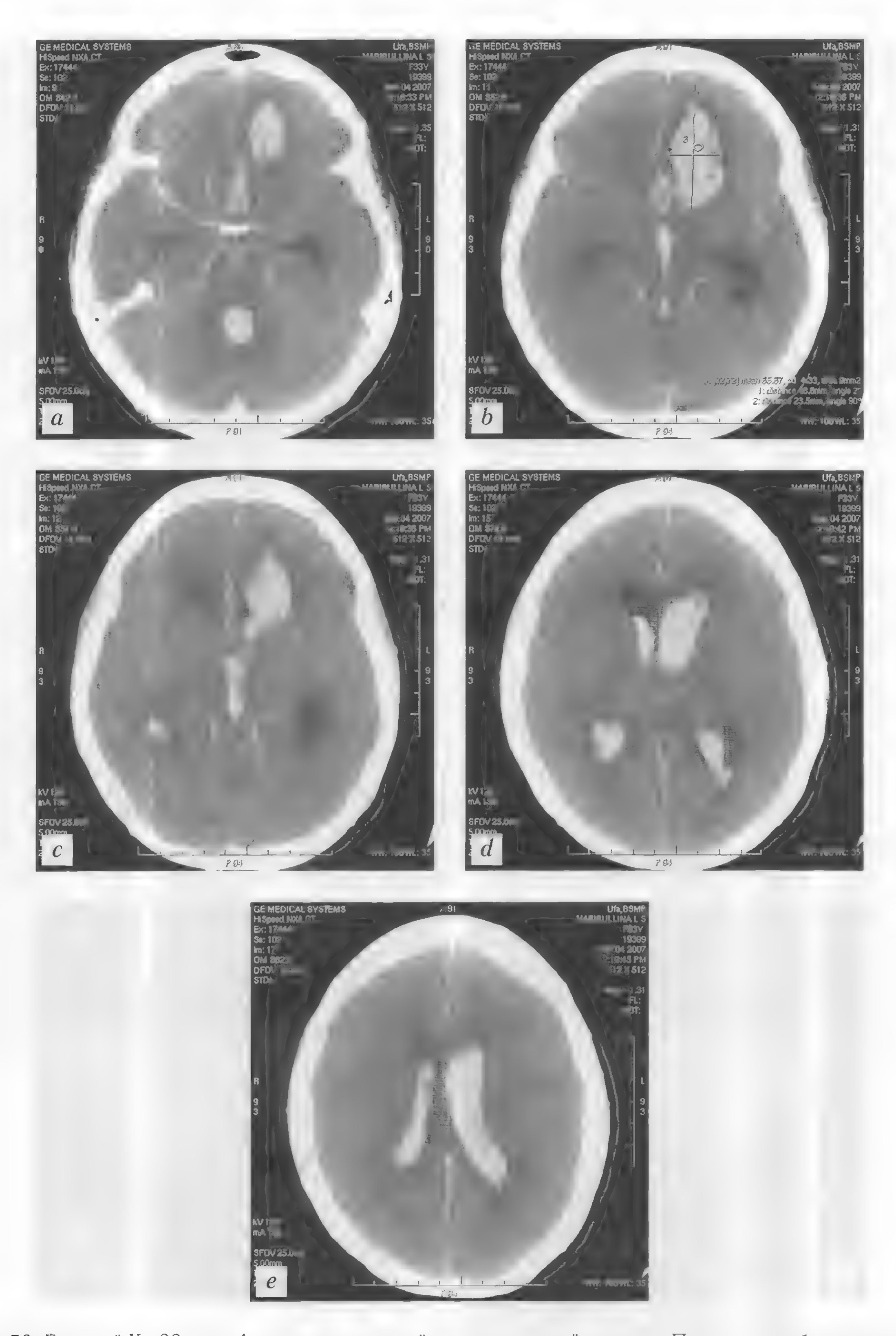


Рис. 1.59. Больной X., 33 года. Аневризма передней соединительной артерии. Повторное субарахноидально-вентрикулярное кровоизлияние на 14-е сутки. КТ (неконтрастная) — *a*–*e*

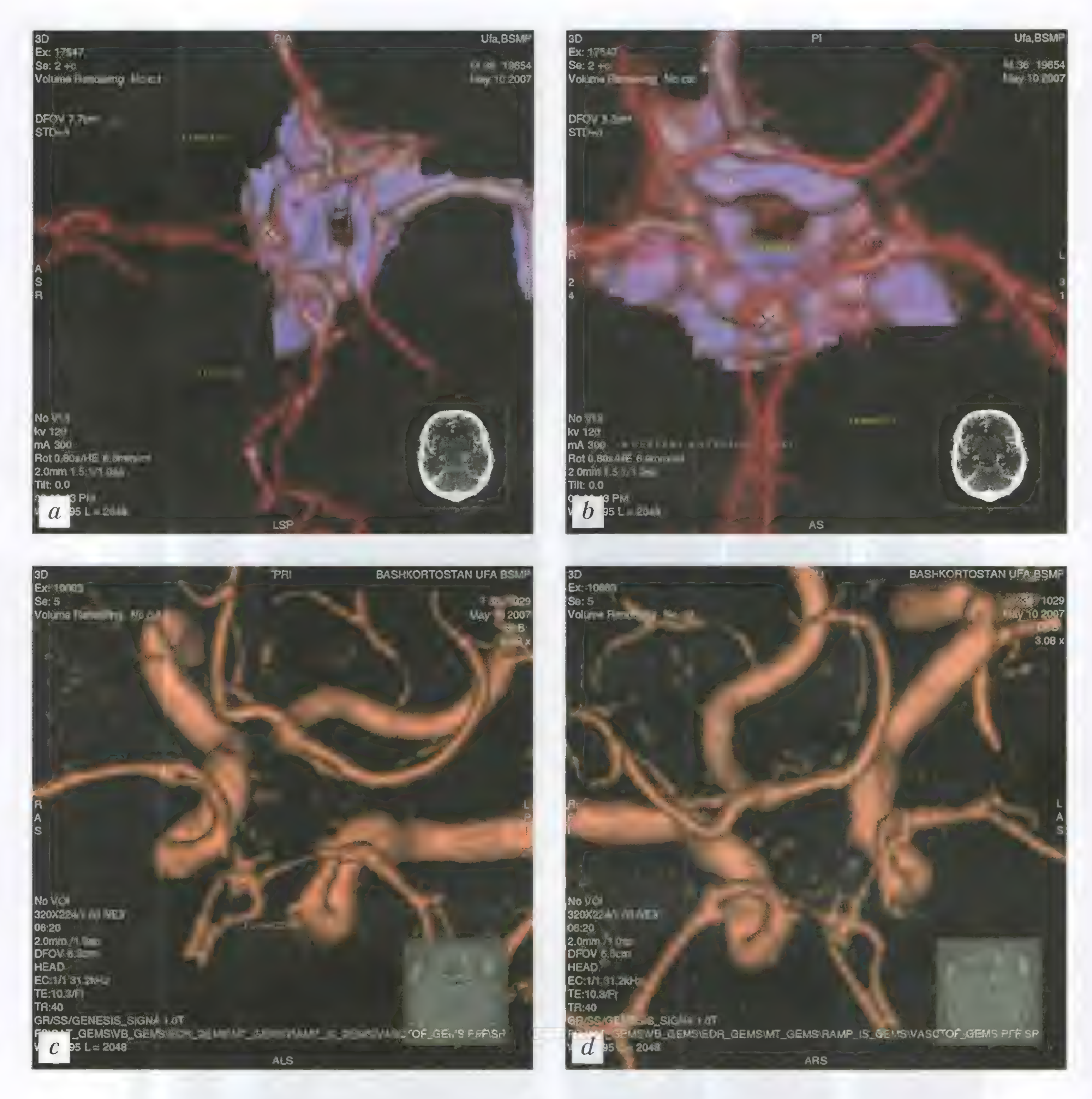
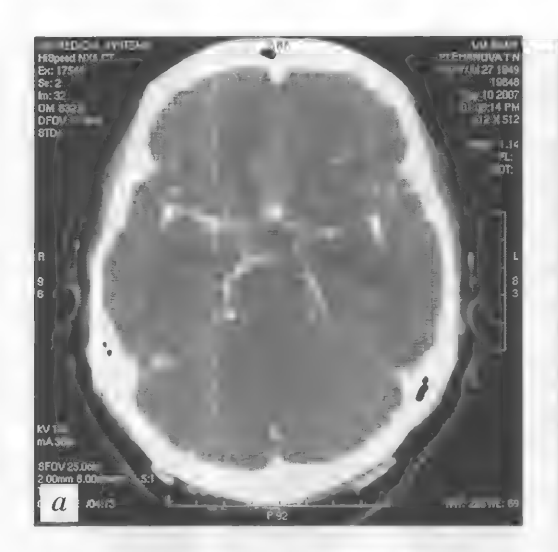
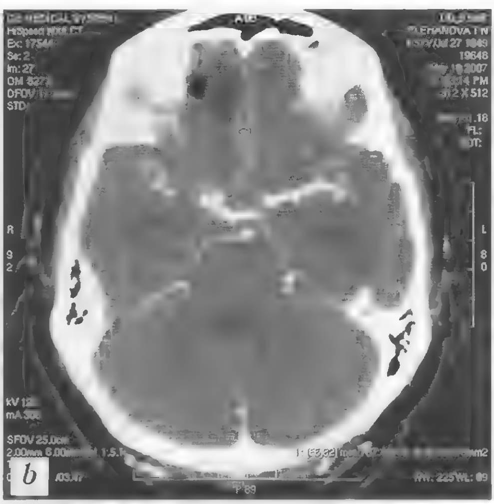
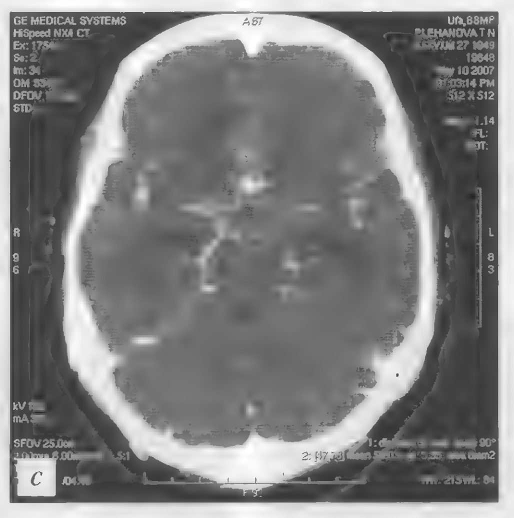
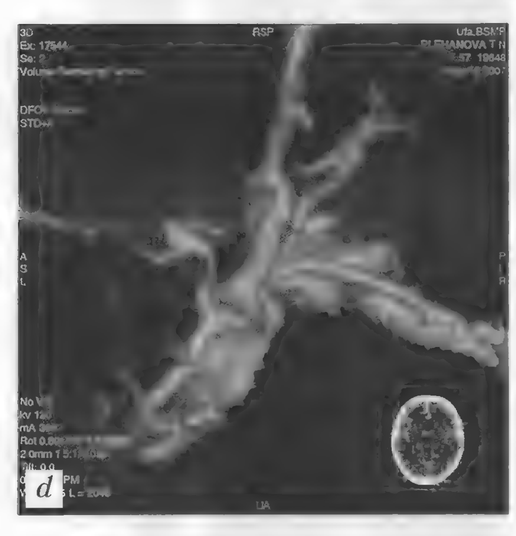


Рис. 1.62. Больной А., 36 лет (тот же случай). СКТА — *a*, *b*; МРА — *c*, *d*









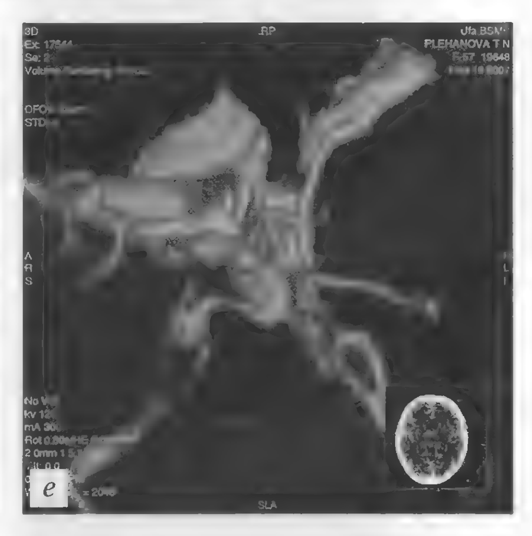


Рис. 1.63. Больной П., 56 лет. Субарахноидально-вентрикулярное кровоизлияние. Разрыв аневризмы передней соединительной артерии. КТ (болюсное контрастирование) — *a–c*; СКТА — *d, e*

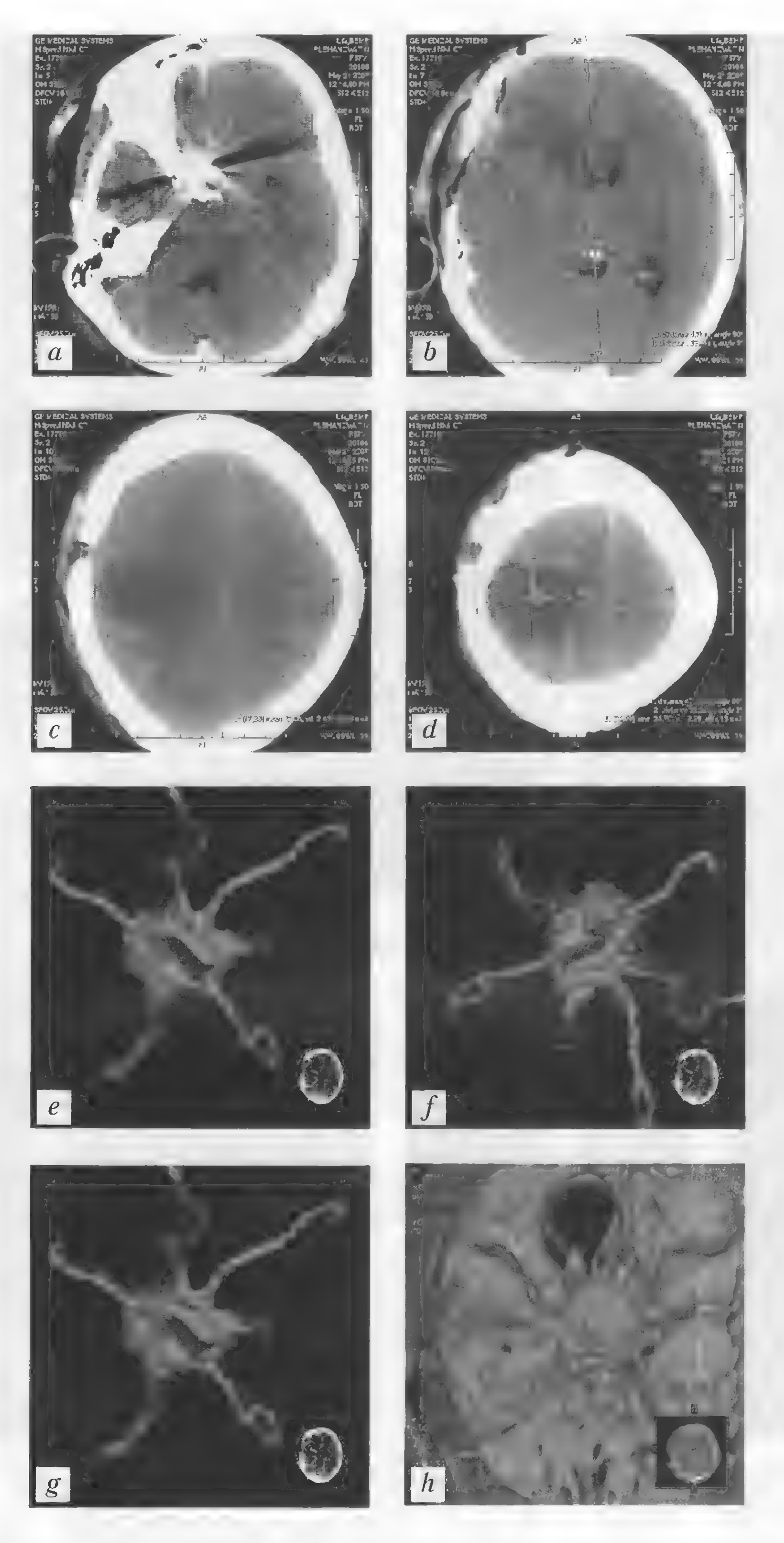


Рис. 1.64. Больной П., 57 лет. Состояние после оперативного лечения по поводу клипирования артериальной аневризмы передней соединительной артерии. Зона вторичной ишемии в правой теменной доле. КТ (неконтрастная) — *a*–*d*; СКТА — *e*–*h*

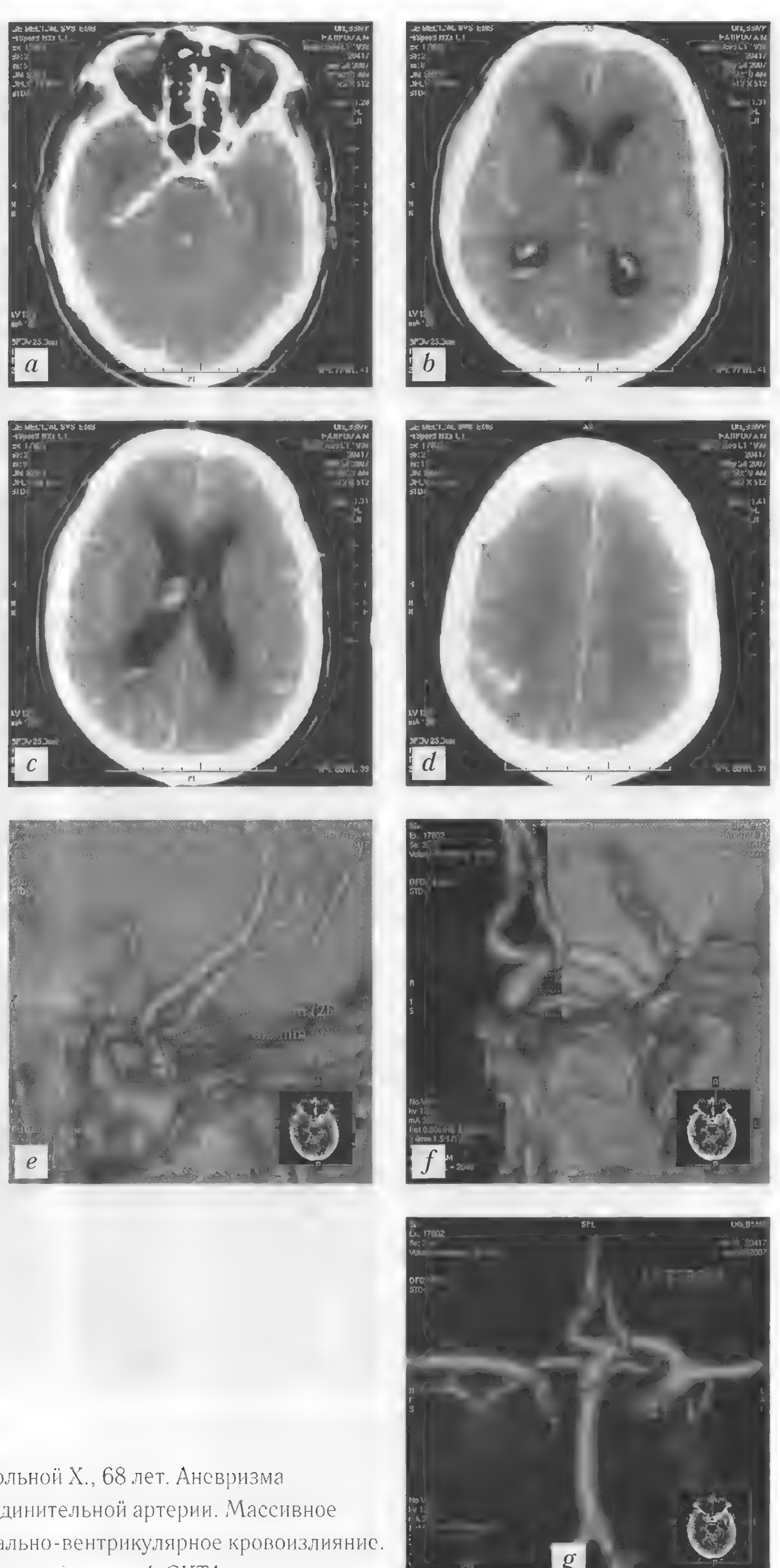


Рис. 1.65. Больной Х., 68 лет. Аневризма передней соединительной артерии. Массивное субарахноидально-вентрикулярное кровоизлияние. КТ (неконтрастная) — *a–d*; СКТА — *e–g*

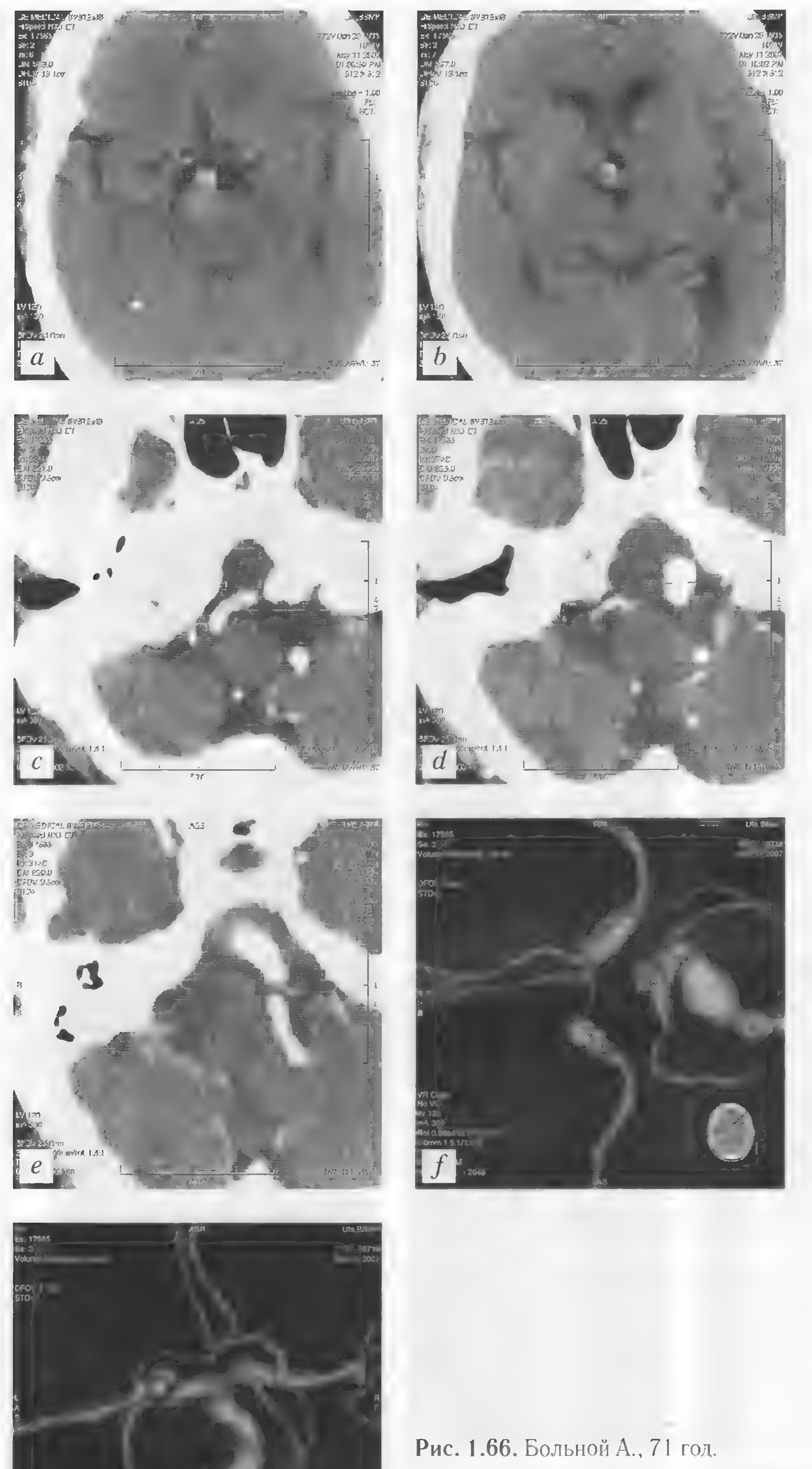


Рис. 1.66. Больной А., 71 год.
Фузиформная аневризма основной артерии.
КТ (неконтрастная) — *a*, *b*;
КТ (болюсное контрастирование) — *c*–*e*;
СКТА — *f*, *g*

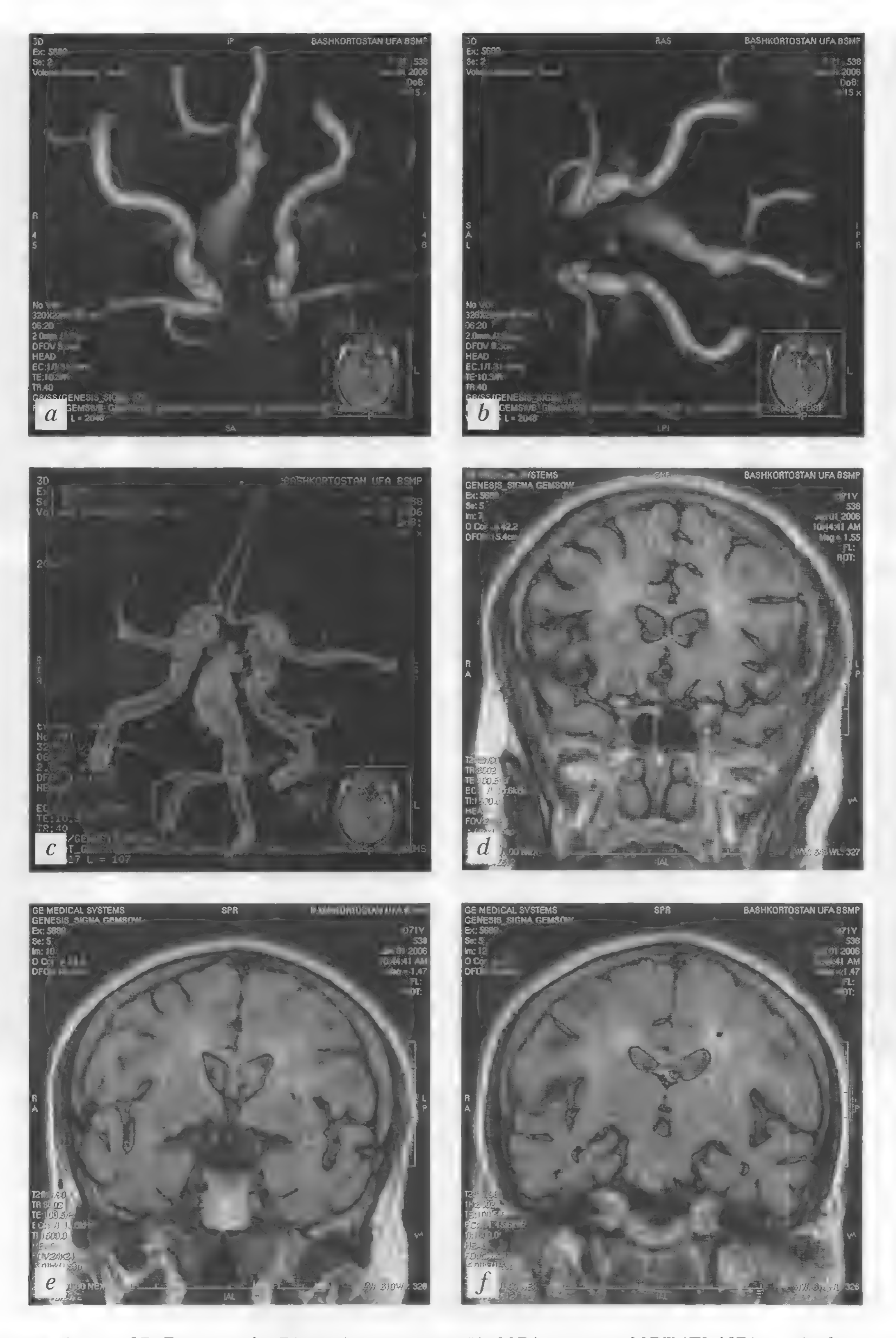


Рис. 1.67. Больной А., 71 год (тот же случай). МРА — *a–c*; МРТ (FLAIR) — *d–f*

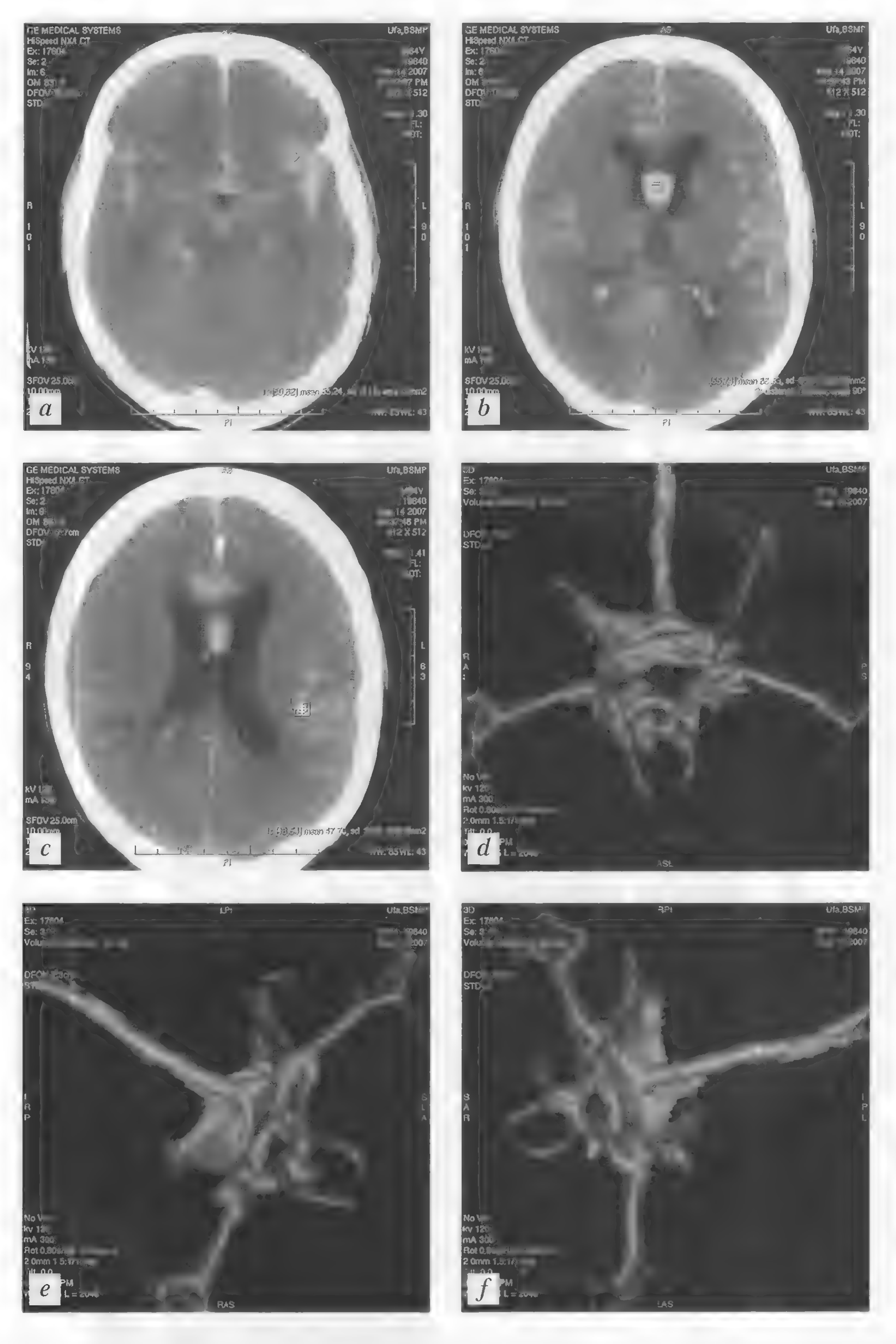


Рис. 1.68. Больной Т., 64 года. Массивное субарахноидально-вентрикулярное кровоизлияние. Аневризма передней соединительной артерии. КТ (неконтрастная) — *a–c*; СКТА — *d–f*.

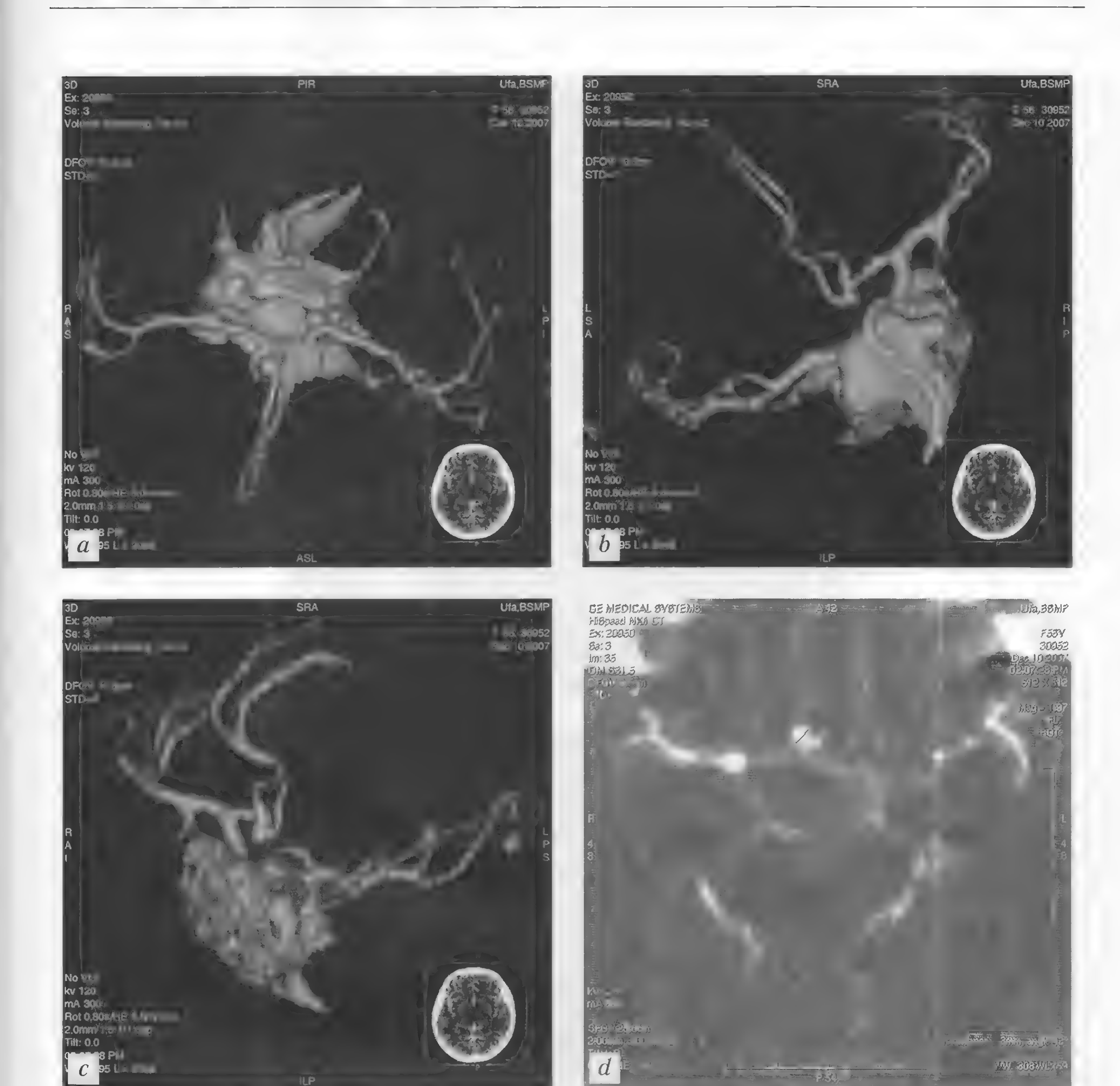


Рис. 1.69. Больная П., 56 лет. Аневризма передней соединительной артерии. СКТА — *a–c*; КТ (болюсное контрастирование) — *d*

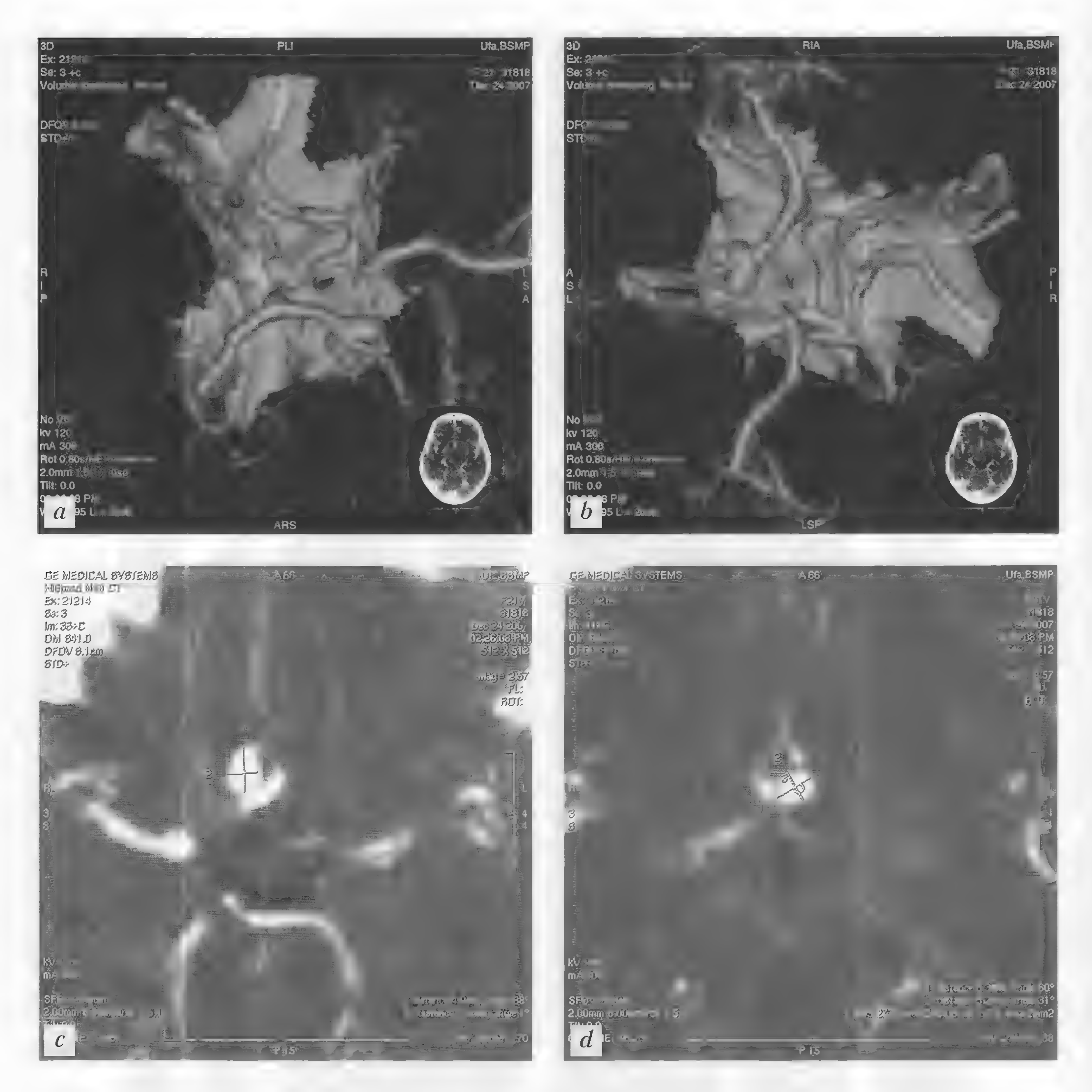
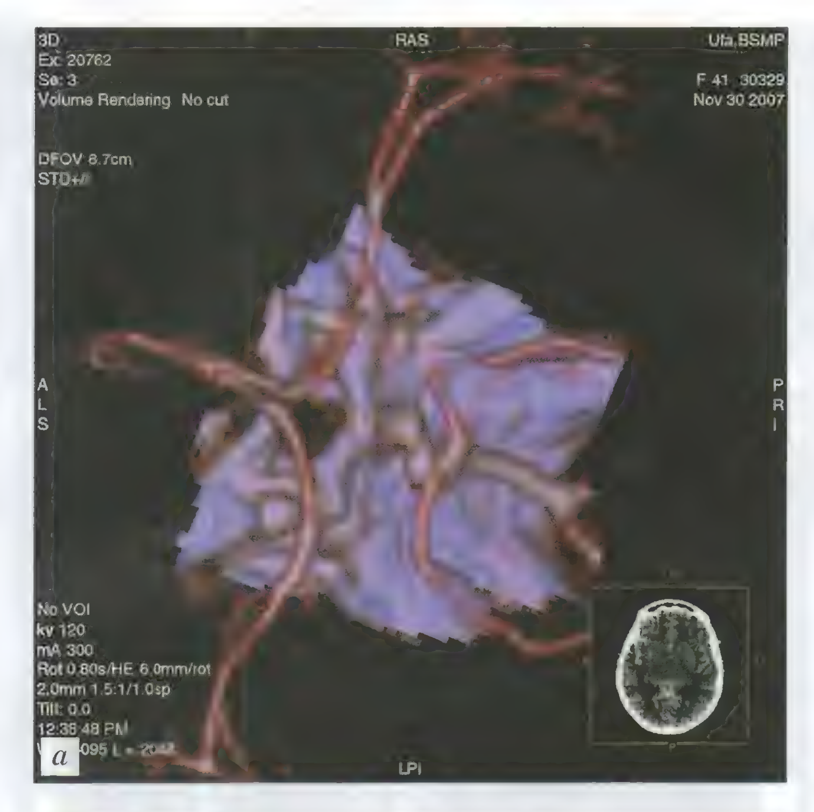


Рис. 1.70. Больная Ю., 21 год. Двухкамерная аневризма передней соединительной артерии. СКТА — *a, b*; КТ (болюсное контрастирование) — *c, d*



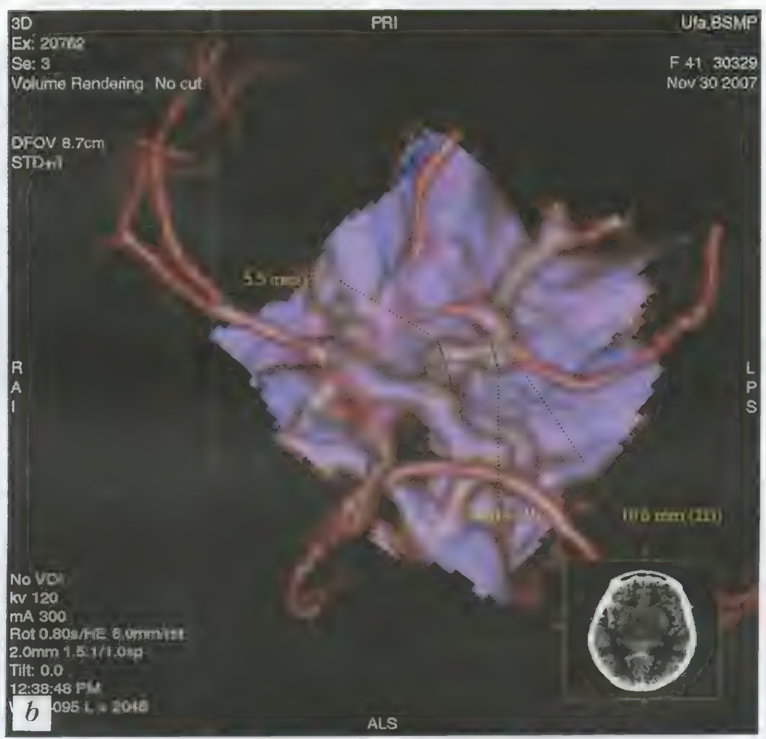


Рис. 1.71. Больная Д., 41 год. Аневризма левой задней мозговой артерии в форме песочных часов. СКТА — *a*, *b*

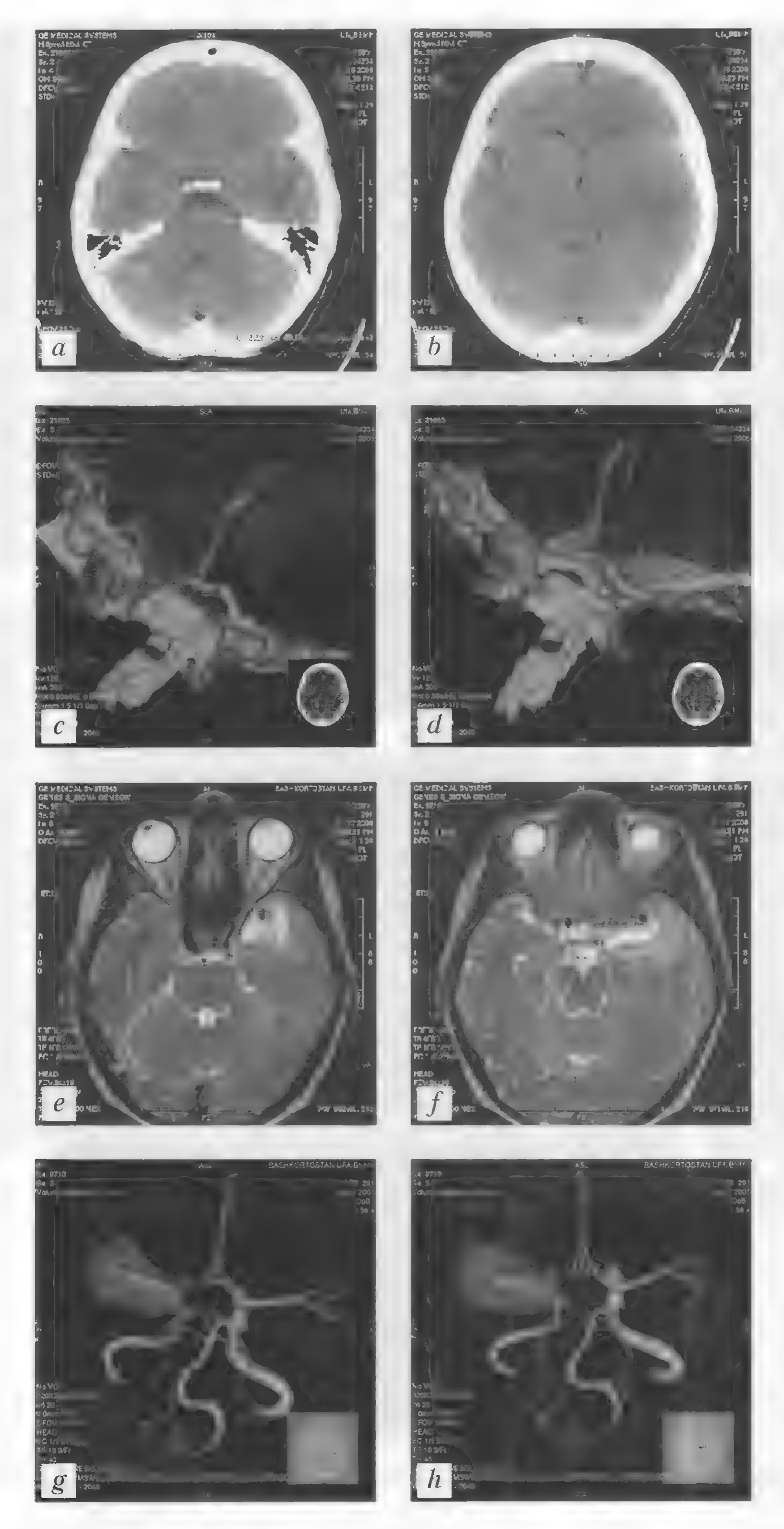
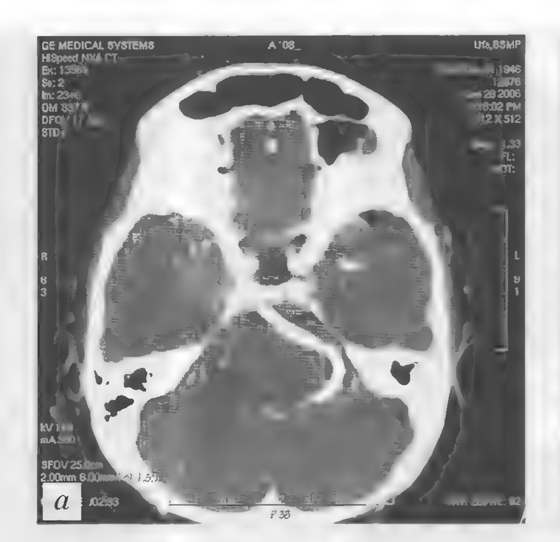


Рис. 1.72. Больная П., 38 лет. Артериальная аневризма левой средней мозговой артерии. Аневризматическое кровоизлияние в стадии частичной резорбции. КТ (неконтрастная) — *a, b*; СКТА — *c, d*; МРТ (ах Т2-ВИ) — *e, f*; МРА — *g, h*





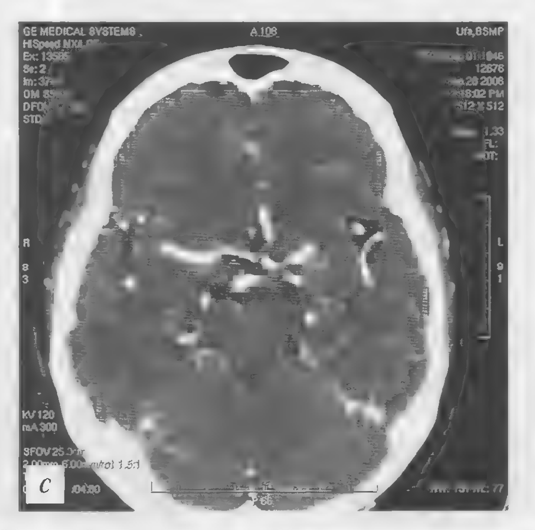






Рис. 1.73. Больной К., 59 лет. Дифференциально-диагностический случай. Менингиома малого крыла основной кости с инвазией в стенку правой средней мозговой артерии (догоспитальный диагноз — артериальная аневризма правой средней мозговой артерии). КТ (болюсное контрастирование) — *a–c*; СКТА — *d, e*

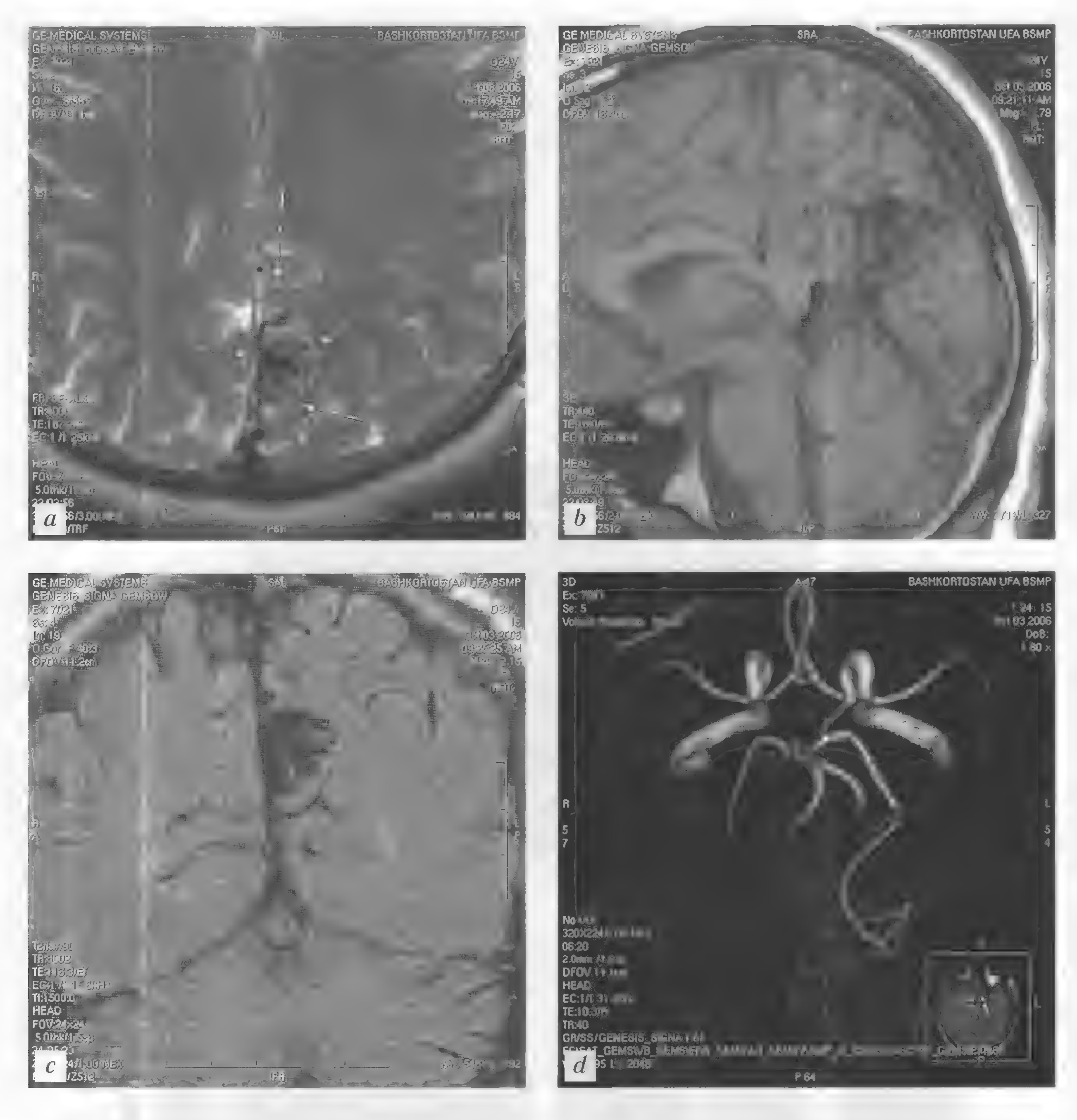


Рис. 1.74. Больной С., 24 года. Артерио-венозная мальформация в левой теменно-затылочной области. МРТ: ax T2-ВИ — *a*; sag T2-ВИ — *b*; cor FLAIR — *c*; 3D TOF — *d*

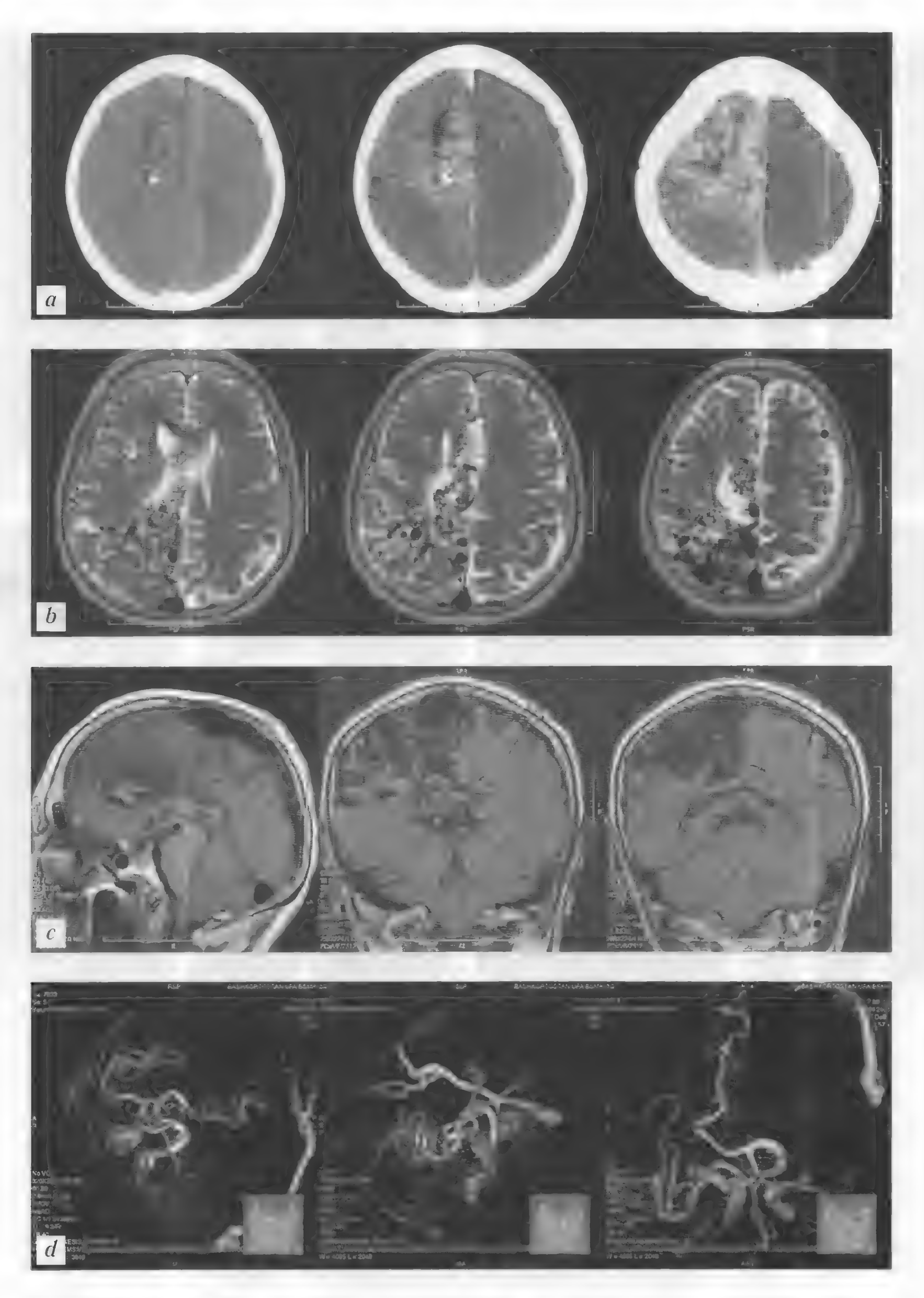


Рис. 1.75. Больная С., 59 лет. Гигантская артерио-венозная мальформация правого полушария мозга. КТ (неконтрастная) — *a*;. МРТ: ax T2-ВИ — *b*; sag T1-ВИ FLAIR — *c*; 3D TOF — *d*

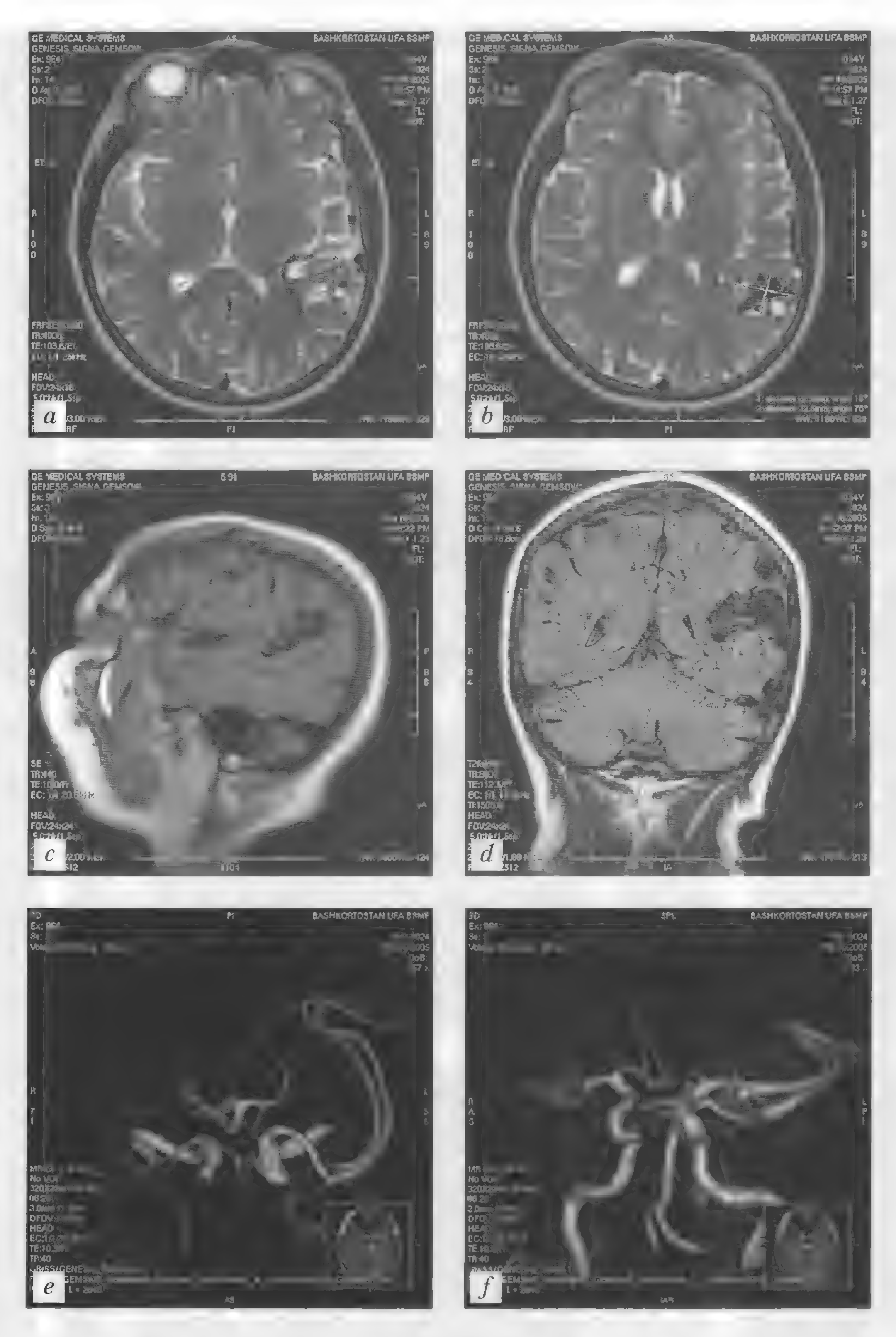


Рис. 1.76. Больная К., 54 года. Артерио-венозная мальформация в левой теменно-височной области. МРТ: ax T2-ВИ — *a*, *b*; sag T1-ВИ — *c*; cor FLAIR — *d*; 3D TOF — *e*, *f*



Рис. 1.77. Больной С., 56 лет. Артерио-венозная мальформация в правой височной доле. МРТ: ax T2-ВИ — *a*, *b*; 3D TOF — *c*, *d*

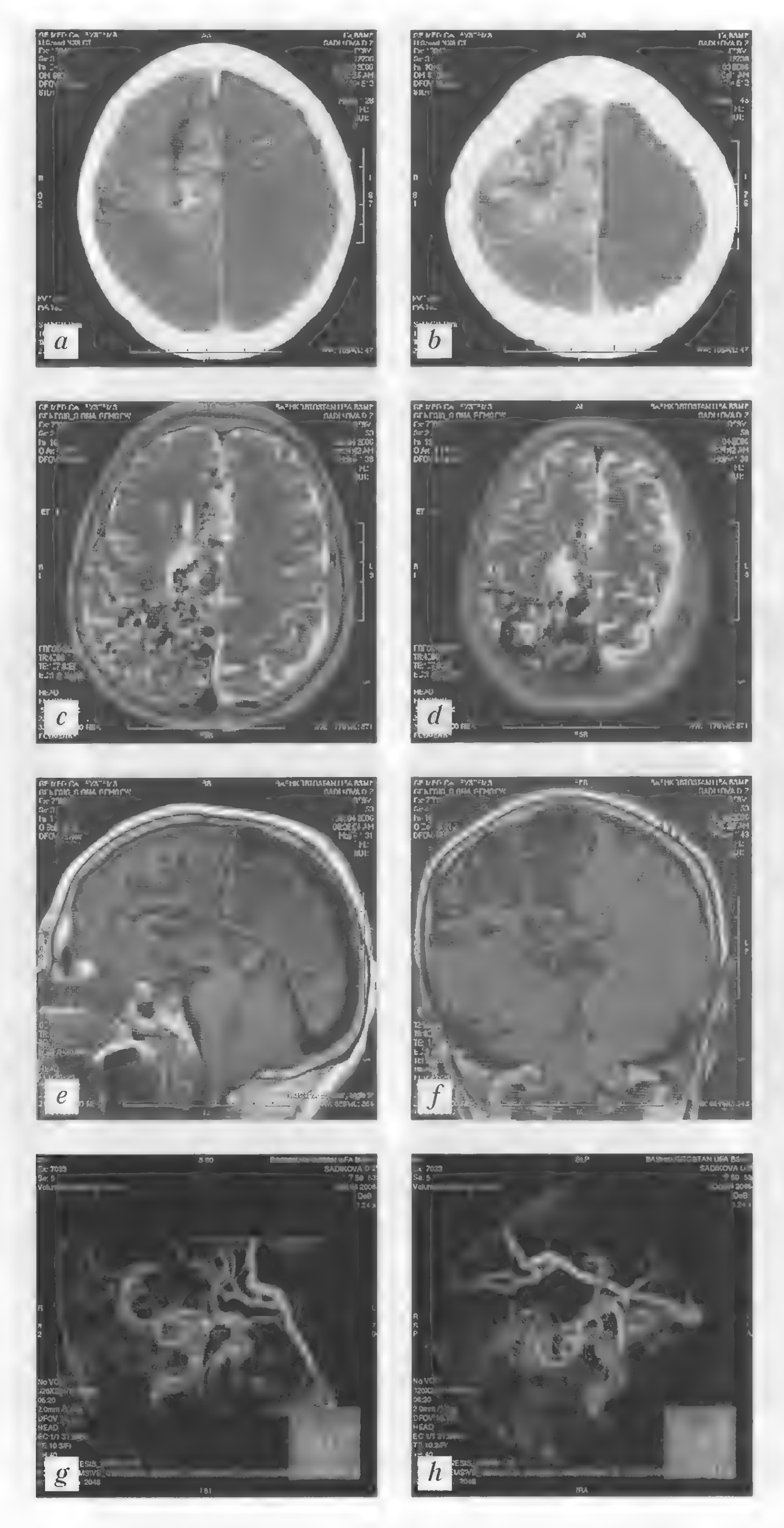


Рис. 1.78. Больной С., 59 лет. Гигантская артерио-венозная мальформация правого полушария. КТ (неконтрастная) — *a*, *b*; МРТ: Т2-ВИ — *c*, *d*; Т1-ВИ, FLAIR — *e*, *f*; 3D TOF — *g*, *h*

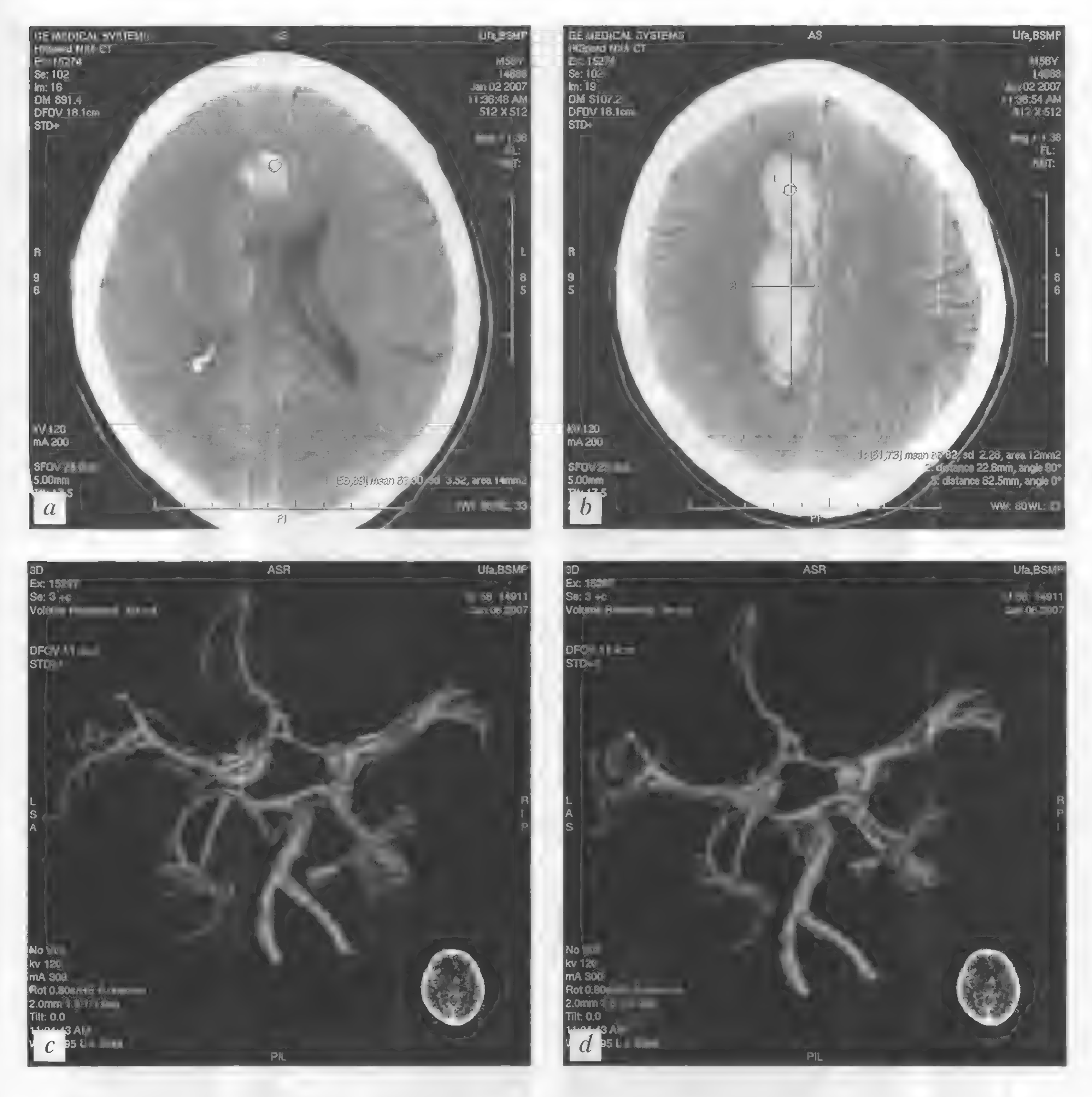


Рис. 1.79. Больной Ч., 58 лет. Артерио-венозная мальформация правой теменной доли, внутримозговая гематома в правой теменной области. КТ (неконтрастная) — *a*, *b*; СКТА — *c*, *d*

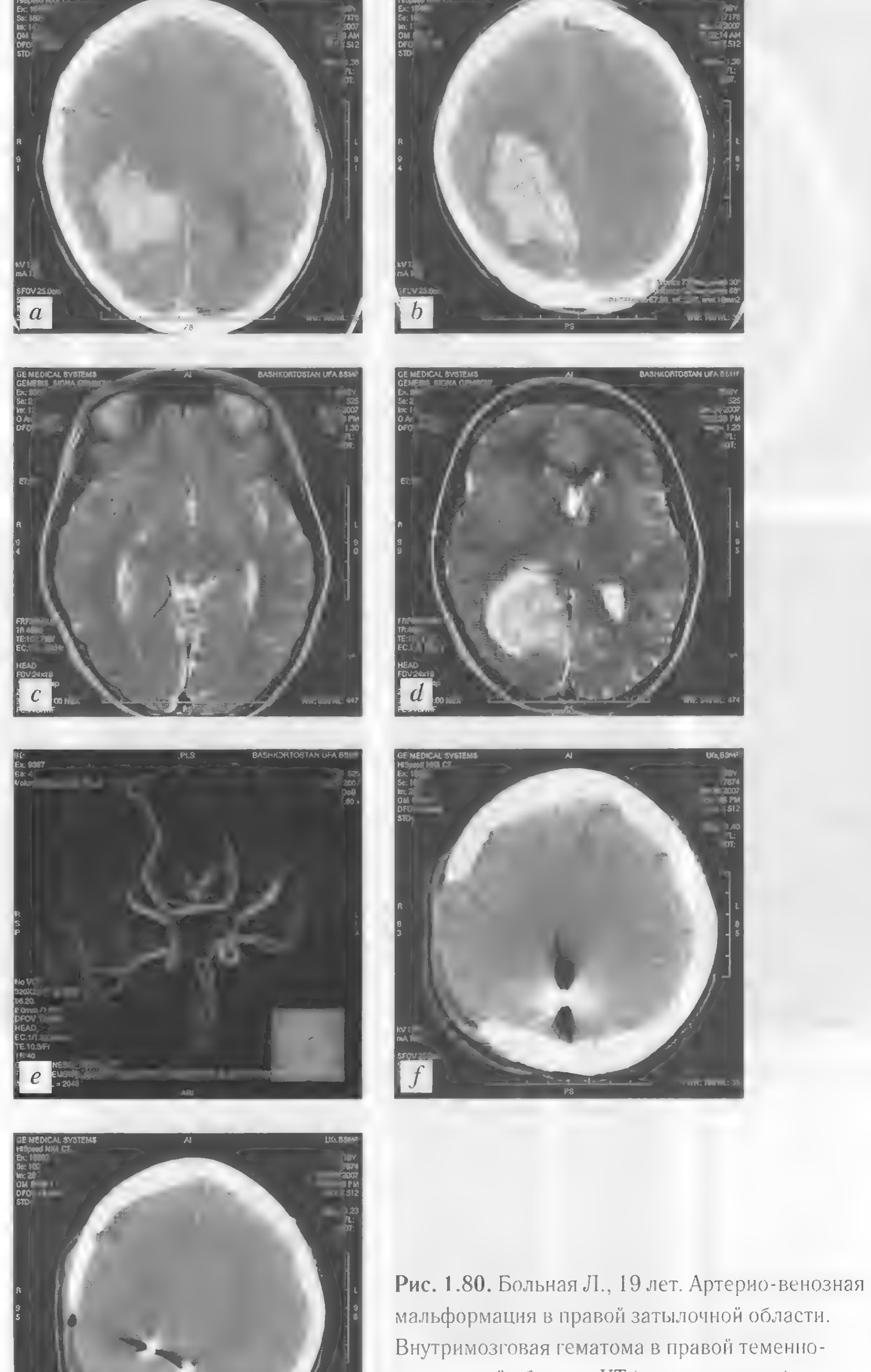


Рис. 1.80. Больная Л., 19 лет. Артерио-венозная мальформация в правой затылочной области. Внутримозговая гематома в правой теменно-затылочной области. КТ (неконтрастная) — *a*, *b*; МРТ (Т2-ВИ) — *c*, *d*; МРА — *e*. Послеоперационный КТ-контроль — *f*, *g*. Артефакты от металлической клипсы

НЕЙРОВИЗУАЛИЗАЦИОННЫЙ МОНИТОРИНГ В КОНТРОЛЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ ОПЕРАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ

Клинический случай № 1

Больной А., 36 лет. Поступил в нейрохирургическое отделение с жалобами на головную боль, выраженное головокружение, тошноту. Заболел остро, когда возникли приступы внезапной жгучей головной боли, рвота.

При поступлении состояние средней тяжести. Кожные покровы чистые. В легких дыхание везикулярное, проводится во все отделы, хрипов нет. ЧД 16 в мин. Тоны сердца ритмичные, ясные, ЧСС 100 в мин. АД 100/60 мм рт.ст. Живот при пальпации мягкий, безболезненный. Стул, мочеиспускание не нарушены.

Неврологический статус. ЧМН: глазные щели S=D, зрачки S=D, фотореакция сохранена, двусторонний умеренный парез конвергенции, нистагма нет. Язык по средней линии. Лицо симметричное. Сила и тонус мышц сохранены. СХР живые. Положительные рефлексы Кернига, Брудзинского, ригидность затылочных мышц, положительный симптом Данцига. Координаторные пробы выполняет с интенцией. Чувствительных нарушений нет.

Проведены следующие исследования.

ЭКГ: синусовый ритм с ЧСС 100 в мин. ЭОС отклонена влево.

Рентгенография ОГК: патологии не выявлено.

Были выполнены КТ головного мозга, МРТ, СКТА (рис. 1.81–1.83), диагностирована аневризма передней соединительной артерии и субарахноидальное кровоизлияние как результат разрыва аневризмы.

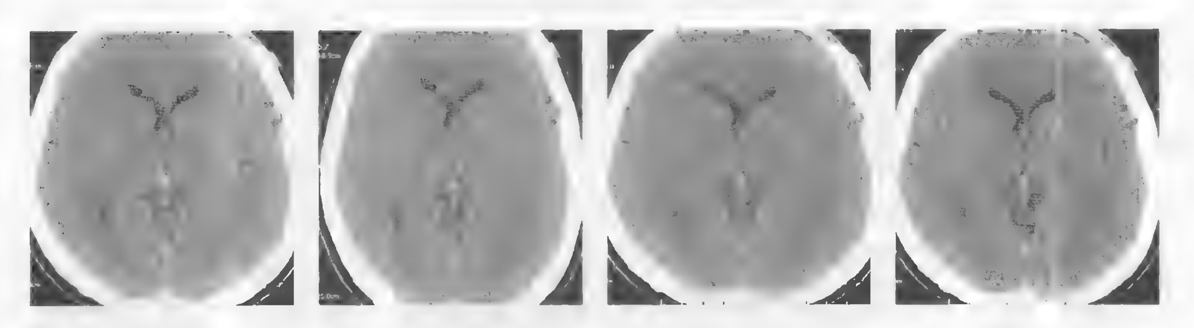
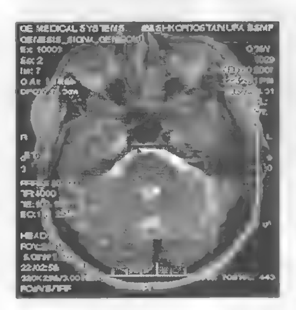


Рис. 1.81. КТ. Первые сутки заболевания



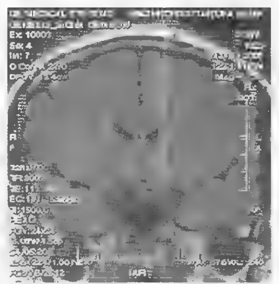



Рис. 1.82. МРТ (Т2-ВИ, Т1-ВИ, FLAIR)

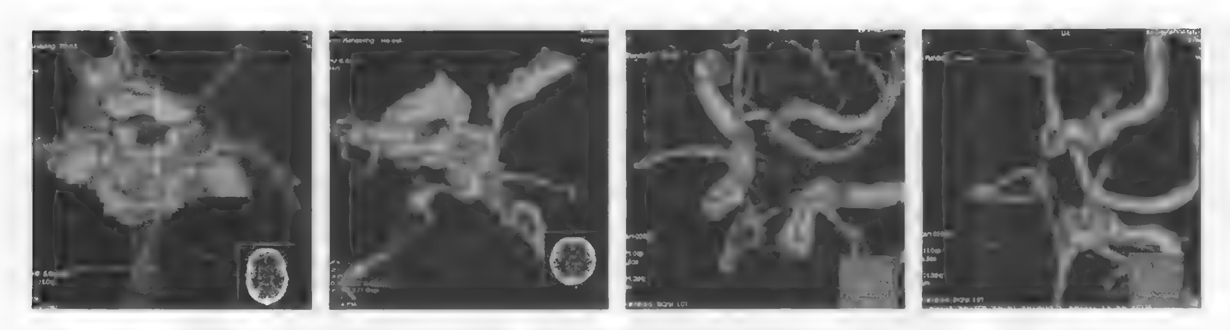


Рис. 1.83. Аневризма передней соединительной артерии. СКТА, МРТ (3D TOF)

Больному выполнено оперативное вмешательство — костно-пластическая трепанация черепа с клипированием аневризмы.

В послеоперационном периоде состояние больного стабилизировалось. Менингеальные знаки регрессировали. Ликвор санировался. Заживление операционной раны проходило первичным натяжением. При повторной консультации окулиста — ДЗН бледно-розовые, границы четкие, артерии нормальные, вены умеренно расширены, миопия слабой степени. Проведено лечение ноотропными, метаболизирующими, мембраностабилизирующими, вазоактивными препаратами.

Больной выписан в удовлетворительном состоянии на долечивание по месту жительства.

Клинический случай № 2

Больная М., 56 лет. Доставлена в экстренном порядке в приемный покой БСМП бригадой СМП в состоянии оглушения. Госпитализирована в реанимационное отделение с диагнозом: острое нарушение мозгового кровообращение по геморрагическому типу.

Анамнез заболевания: заболела остро, возникли сильная головная боль, психомоторное возбуждение, на фоне рвоты появились тонико-клонические судороги, после которых больная в сознание не приходила.

Объективно: общее состояние тяжелое, сознание на уровне глубокого оглушения. Кожные покровы чистые. В легких дыхание самостоятельное, поверхностное. ЧД 16 в мин. Тоны сердца ритмичные, приглушены, ЧСС 60 в мин. АД 140/70 мм рт.ст. Живот мягкий, безболезненный. Мочеиспускание не контролирует.

Неврологический статус при поступлении. ЧМН: глазные щели S=D, зрачки S=D, фотореакция сохранена. Отсутствуют движения левого глазного яблока кнаружи. Центральный парез мимических мышц слева. Умеренно выраженный левосторонний гемипарез. СХР D <S. Ригидность затылочных мышц до 4 см, положительный симптом Данцига. Патологических рефлексов нет.

Проведены следующие исследования.

При неконтрастной КТ головного мозга картина массивного субарахноидального кровоизлияния с прорывом крови в желудочковую систему, отек головного мозга (рис. 1.84).

При КТ головного мозга с в/в болюсным усилением — интракраниальные артерии головного мозга без патологии с умеренным кровенаполнением сосудов. Зона кровоизлияния в парасагиттальных отделах левой лобной доли, размерами 22×43 мм. Массивное субарахноидальное кровоизлияние с формированием межполушарной гематомы. Диффузный отек головного мозга. КТ головного мозга: сохраняется зона кровоизлияния в базальных отделах лобной доли размерами 15×42 мм в аксиальном сечении, тампонада III, IV боковых желудочков. Зона кровоизлияния в правой лобной доле (место установки вентрикулодренажа) размерами 7×5 мм. Умеренно выраженный диффузный отек головного мозга (рис. 1.85, 1.86). КТ головного мозга с в/в болюсным усилением: мешотчатая аневризма передней соединительной артерии, размерами 6×8 мм, в стадии реканализации. Зона кровоизлияния в парасагиттальных отделах левой лобной доли, размерами 22×43 мм, в стадии резорбции. Субарахноидально-желудочковое кровоизлияние в стадии резорбции. Отек паренхимы головного мозга (рис. 1.87).

МРТ головного мозга: МР-признаки ангиоэнцефалопатии. В проекции межполушарной щели выявлена зона гиперинтенсивного МР-сигнала с неровными нечеткими контурами (зона кровоизлияния).

Проведены оперативные вмешательства: вентрикулостомия справа по Арендту; трепанация черепа, клипирование шейки аневризмы. КТ головного мозга. Состояние после операции: клипирование аневризмы ПСА (рис. 1.88, 1.89).

В послеоперационном периоде состояние больной было тяжелым, положительной динамики в соматическом и неврологическом статусах не отмечалось. Несмотря на проведение интенсивной консервативной терапии, мероприятий ухода состояние больной прогрессивно ухудшалось, на 42-е сутки заболевания констатирована смерть больной.

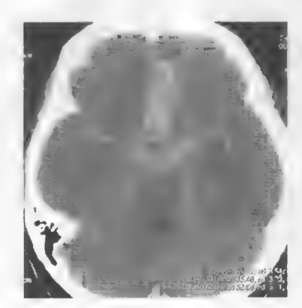
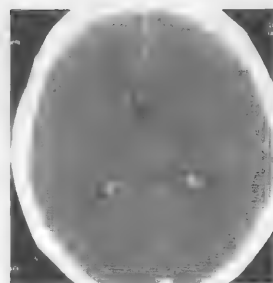
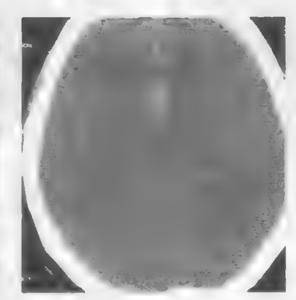
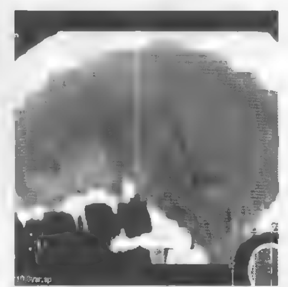





Рис. 1.84. КТ (1 час от момента заболевания). Массивное субарахноидальное кровоизлияние. Аневризма передней соединительной артерии

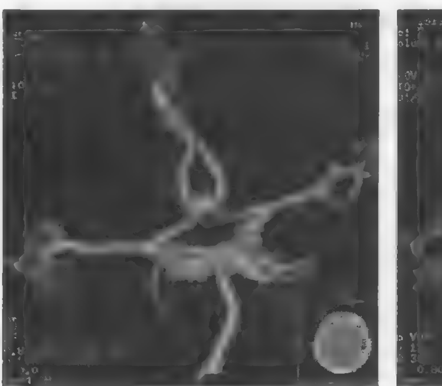
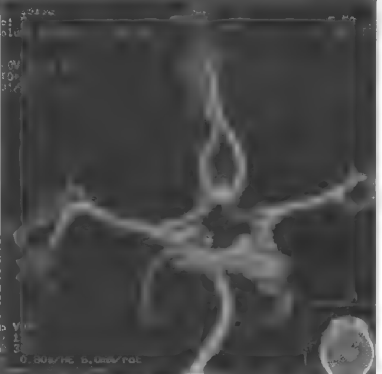
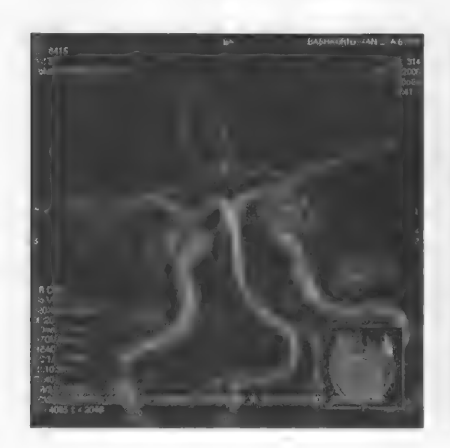



Рис. 1.85. СКТА (2 часа от момента заболевания)



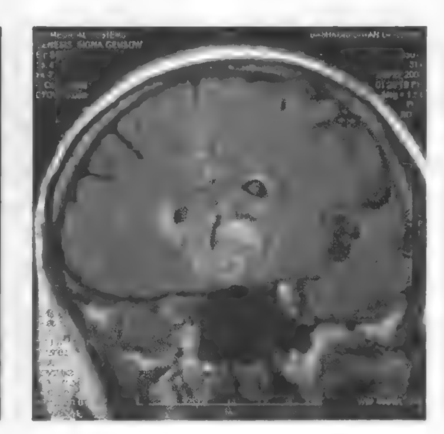



Рис. 1.86. МРА и МРТ, 1-е сутки заболевания

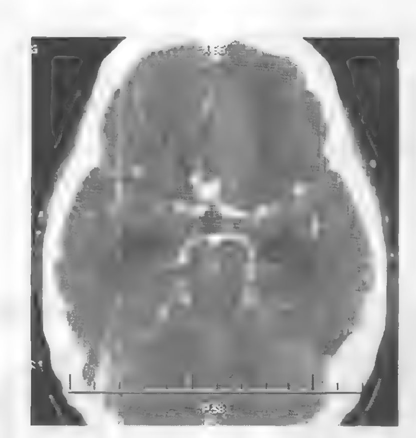
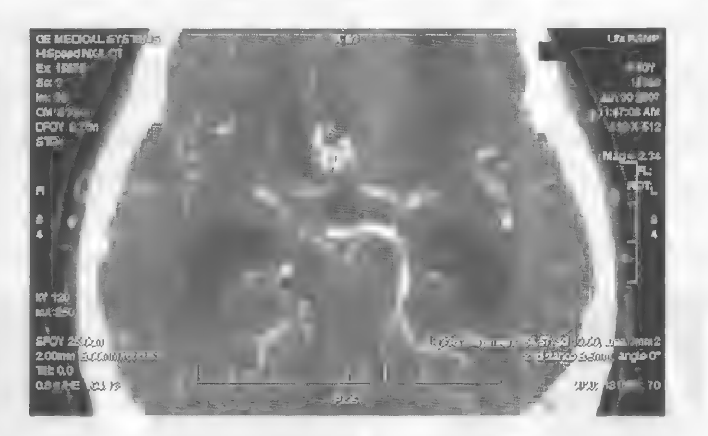



Рис. 1.87. 37-й день от момента заболевания. СКТА

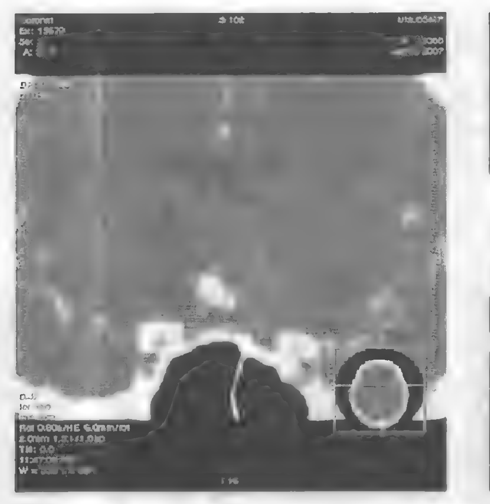
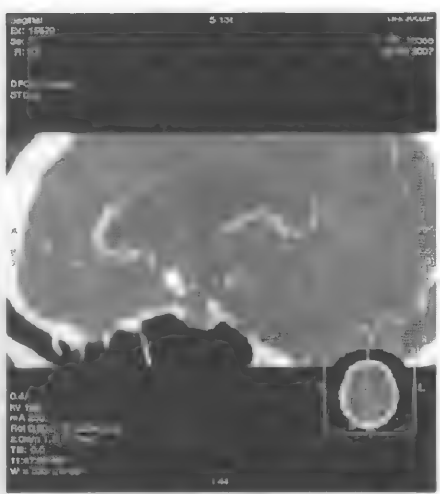



Рис. 1.88. 37-й день от момента заболевания. КТА, 2D-реконструкция



Рис. 1.89. 37-й день от момента заболевания. КТА, 3D-реконструкция. Артериальная аневризма передней соединительной артерии в стадии реканализации

Клинический случай № 3

Больной К., 48 лет. Заболел остро. Жалобы: сильная головная боль. Дальнейшее ухудшение состояния с нарушением сознания до сопора. В первые часы выполнены КТ и СКТА мозга (рис. 1.90–1.92). Нейровизуальное заключение: интракраниальные артериальные сосуды головного мозга без видимой аневризматической патологии, кровенаполнение сосудов достаточное. Массовое субарахноидально-желудочковое кровоизлияние. Диффузный отек головного мозга. Окклюзионная гидроцефалия.

В анамнезе протезирование аортального клапана. В отдаленном послеоперационном периоде принимал антикоагулянты.

Больной оперирован: наложена вентрикулостомия по Арендту в передний боковой рог правого бокового желудочка. КТ-динамика положительная в виде санации ликворопроводящей системы, устранения окклюзионной гидроцефалии. Больной выписан в удовлетворительном состоянии на 25-е сутки от начала заболевания.

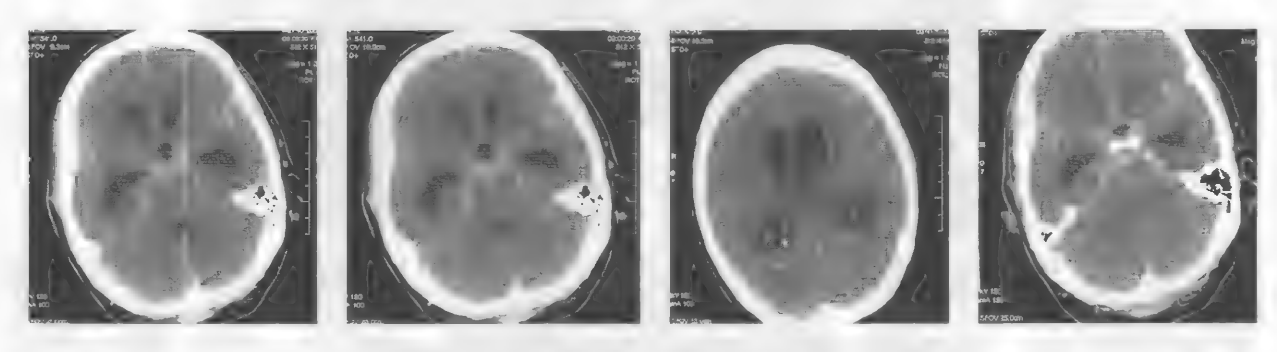


Рис. 1.90. КТ. Массивное субарахноидально-желудочковое кровоизлияние. Окклюзионная гидроцефалия

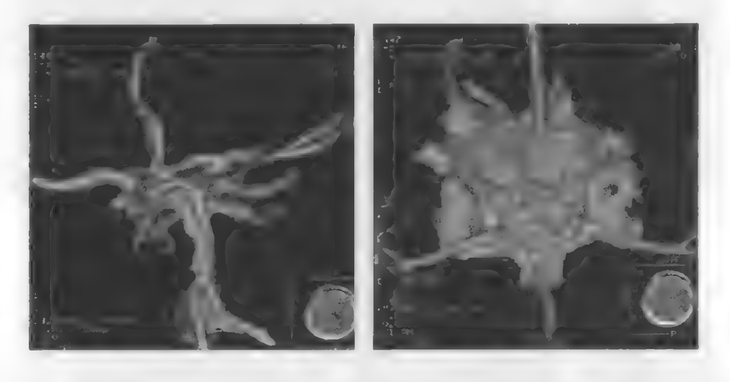


Рис. 1.91. СКТА, 3D-реконструкция. Аневризматической патологии артерий не выявлено

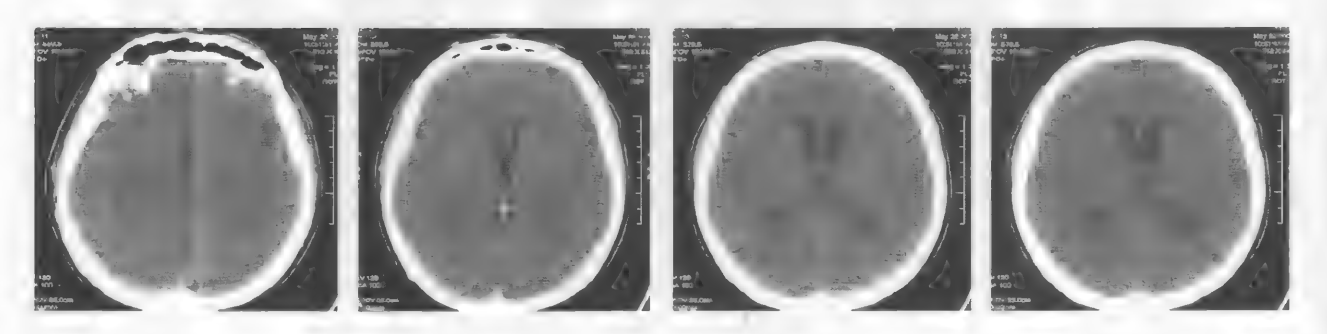


Рис. 1.92. КТ-контроль на 19-й день от начала заболевания. Адекватная санация ликворопроводящей системы, купирование гидроцефалии

Раздел II

ИШЕМИЧЕСКИЙ ИНСУЛЬТ

Ишемический инсульт — самая частая форма острого нарушения мозгового кровообращения. Он составляет 80% общего числа инсультов, его частота в 4–5 раз превышает частоту геморрагического инсульта. Основными этиологическими факторами ишемического инсульта являются атеросклероз церебральных и прецеребральных артерий, артериальная гипертензия, заболевания сердца (ИБС, врожденные пороки сердца, мерцательная аритмия, инфаркт миокарда и др.), заболевания крови (эритремия, тромбоцитоз, серповидноклеточная анемия), иммунологические нарушения (антифосфолипидный синдром). В 90–95% случаев острые нарушения мозгового кровообращения по ишемическому типу вызваны атеросклерозом церебральных и прецеребральных артерий, поражением мелких церебральных артерий вследствие артериальной гипертензии, кардиогенной эмболии и сахарного диабета.

Фактором, непосредственно вызывающим снижение мозгового кровотока и способствующим развитию ишемического инсульта, является стеноз и окклюзия экстракраниальных сосудов мозга.

Атеросклероз сосудов является наиболее частым заболеванием церебральных и прецеребральных артерий, что непосредственно приводит к ишемическим нарушениям мозгового кровообращения. Определенное значение придается атерогенным эмболиям из распадающихся бляшек и пристеночных тромбов магистральных сосудов головы.

Атеросклеротические бляшки поражают артерии преимущественно в местах их деления, извитости или слияния. Образование атеросклеротической бляшки происходит за счет отложения липидов в стенке сосуда с последующим ее ростом и осложняется тромбообразованием и изъязвлением. В результате происходит сужение или полная закупорка просвета сосуда. Фрагменты тромба или атеросклеротической бляшки могут стать источником эмболии более дистального отдела артерии.

Артериальная гипертензия — не менее грозный фактор в возникновении ишемии мозга. Повышение диастолического давления на 7,5 мм рт.ст. увеличивает риск возникновения инсульта почти в 2 раза. Артериальная гипертония может привести к инсульту как напрямую, вызывая липогиалиноз и фибриноидный некроз в перфорирующих артериях, так и опосредованно — участвуя в развитии заболеваний сердца с последующей кардиогенной эмболией, которая является причиной примерно 20% ишемических инсультов и транзиторных ишемических атак.

Роль разрешающего фактора в развитии ишемического инсульта нередко принадлежит психоэмоциональному и физическому перенапряжению (стрессовые состояния, переутомление, тепловое воздействие). Несомненна значимость в развитии сосудистой патологии мозга факторов риска, таких как особенности внешней среды или самого организма, которые увеличивают риск возникновения заболевания. К основным факторам риска относятся: возраст старше 40 лет; наследственно-семейная предрасположенность; ожирение, нередко сопровождающееся гиперхолестеринемией; недостаточная физическая активность; курение и систематическое употребление алкоголя; алиментарные факторы (избыточное потребление животного жира, поваренной соли).

Неоспоримым фактором риска является сахарный диабет, который способствует развитию атеросклероза. Важно, что даже незначительное повышение содержания сахара в крови способствует учащению инсультов.

На основании данных этиологических факторов выделяют следующие подтипы ишемического инсульта (НИИ неврологии РАМН, 2000 г.).

I. Атеротромботический инсульт:
   - характерно прерывистое, ступенеобразное начало с постепенным нарастанием симптоматики на протяжении часов или суток. Часто дебютирует во время сна;
   - наличие атеросклеротического поражения экстра- и/или интракраниальных артерий (выраженный стенозирующий, окклюзирующий процесс, атеросклеротическая бляшка с неровной поверхностью, с прилежащим тромбом) на стороне, соответствующей очаговому поражению головного мозга;
   - часто предшествуют транзиторные ишемические атаки;
   - очаг может быть как малым, так и обширным.

II. Кардиоэмболический инсульт:
   - характерно внезапное появление неврологической симптоматики у бодрствующего, активного пациента. Неврологический дефицит максимально выражен в дебюте заболевания;
   - локализация — преимущественно в зоне васкуляризации средней мозговой артерии. Инфаркт чаще средний или большой, корково-подкорковый. Характерно наличие геморрагического компонента (по данным компьютерной томографии головного мозга);
   - анамнестические указания и КТ-признаки множественного очагового поражения мозга в его различных бассейнах вне зон смежного кровоснабжения;
   - наличие патологии сердца (источник эмболии);
   - отсутствие грубого атеросклеротического поражения сосуда проксимально по отношению к закупорке интракраниальной артерии. Симптом «исчезающей окклюзии» при динамическом ангиографическом обследовании;
   - наличие в анамнезе тромбоэмболии других органов.

III. Гемодинамический инсульт:
- ✧ характерно внезапное или постепенное начало как у активно действующего пациента, так и у находящегося в покое;
- ✧ локализация очага — зона смежного кровоснабжения, в том числе корковые инфаркты, очаги в перивентрикулярном и белом веществе семиовальных центров. Размер инфаркта — от малого до большого;
- ✧ наличие патологии экстра- или интракраниальных артерий;
- ✧ гемодинамические нарушения (снижение АД, падение минутного объема сердца).

IV. Лакунарный инсульт:
- ✧ наличие артериальной гипертензии;
- ✧ начало интермиттирующее, нарастание симптоматики в течение часов, суток. Характерно повышенное АД;
- ✧ инфаркт локализуется чаще в подкорковых ядрах, белом веществе семиовального центра, внутренней капсуле, основании моста мозга. Размер очага небольшой, до 1–1,5 см в диаметре;
- ✧ наличие характерных неврологических синдромов (чисто двигательный, чисто чувствительный лакунарный синдром, атактический гемипарез, дизартрия и монопарез, изолированный монопарез руки, ноги, лицевой и др. синдромы). Отсутствие общемозговых и менингеальных симптомов, а также нарушений высших корковых функций при локализации очага в доминантном полушарии. Течение часто по типу «малого инсульта».

V. Инсульт по типу гемореологической микрооклюзии:
- ✧ отсутствие сосудистого заболевания (атеросклероза, артериальной гипертензии, васкулитов, коронарной патологии);
- ✧ отсутствие гематологической патологии установленной этиологии (эритремии, коагулопатий, антифосфолипидного синдрома);
- ✧ наличие выраженных гемореологических изменений, нарушений в системе гемостаза и фибринолиза;
- ✧ выраженная диссоциация между клинической картиной (умеренный неврологический дефицит, небольшой размер очага) и значительными гемореологическими нарушениями;
- ✧ течение заболевания по типу «малого инсульта».

Основным патогенетическим условием ишемического инсульта является недостаточный приток крови к определенному участку мозга с последующим развитием очага гипоксии и некрозообразованием. Ограничение очага ишемического инсульта определяется возможностью развития коллатерального кровообращения, которая резко снижается в пожилом возрасте. Потребность перераспределения крови между различными областями мозга возникает как в физиологических условиях повышения функциональной активности, так и при патологии, обусловленной стенозом и тромбоэмболией сосудистого просвета. Богатая сеть анастомозов между

артериями, осуществляющими кровообращение мозга (между передними, средними и задними мозговыми артериями, между каротидным и вертебробазилярным бассейном через систему сосудов Вилизиева круга), обусловливает широкие возможности перераспределения крови между различными областями и компенсацию сниженного кровотока.

Быстрое развитие коллатерального кровообращения является важным условием осуществления эффективного мозгового кровотока. Высокая чувствительность ганглиозных нервных клеток мозга к фактору гипоксии-ишемии определяет короткий временной промежуток восстановления кровообращения путем расширения коллатеральных сосудов. Несвоевременное развитие коллатерального кровообращения приводит к образованию очага ишемии с гибелью мозговой ткани. Возможность развития адекватного кровотока зависит прежде всего от темпа окклюзии просвета сосуда. Так, при высоком темпе развития закупорки сосуда (например, при эмболии) наблюдается, как правило, очаговая симптоматика; напротив, при медленном закрытии просвета артерии и, соответственно, хорошем развитии коллатерального кровообращения клиническая симптоматика может иметь преходящий характер. Кроме того, для обеспечения коллатерального кровотока имеет значение уровень системного артериального давления, сохранность метаболического и миогенного механизмов саморегуляции мозгового кровообращения, особенности индивидуальной архитектоники сосудов мозга, уровень обтурации сосудистого просвета. Развитию ишемического инсульта часто предшествуют преходящие нарушения мозгового кровообращения (ТИА). Наиболее характерно возникновение ишемического инсульта во сне или сразу после сна. Нередко он развивается во время инфаркта миокарда.

Ишемический инсульт — это клинический синдром, для которого характерны быстро развивающиеся очаговые или общемозговые нарушения, длящиеся более 24 часов или приводящие к смерти больного.

Очаговые неврологические симптомы нарастают в течение нескольких минут или часов, иногда и трех-четырех дней в виде двигательных, чувствительных, речевых или других неврологических нарушений. Характерной чертой ишемического инсульта является превалирование очаговой симптоматики над общемозговой и тесная связь очаговых симптомов с бассейном определенного сосуда. Ишемический инсульт в каротидной системе встречается значительно чаще, чем в вертебробазилярной сосудистой системе (по некоторым данным — в 5–6 раз). Синдром поражения в каротидном бассейне состоит из контралатеральной гемиплегии, гемианестезии, гемианопсии и нарушении высших мозговых функций. Развитие данного синдрома чаще обусловлено закупоркой основного ствола средней мозговой артерии или внутренней сонной артерии.

При ишемическом инсульте в вертебробазилярном бассейне появляются такие симптомы, как гомонимная гемианопсия, дву-

сторонние нарушения движений и чувствительности в конечностях, мозжечковая атаксия, нистагм, альтернирующие синдромы (ядерные поражения черепных нервов на стороне очага и гемипарез на противоположной стороне).

В диагностике ишемического инсульта огромное значение, начиная со вторых суток, имеет КТ-исследование мозга, обнаруживающее локализацию и размеры очага размягчения, зону перифокального отека мозга. У большинства больных наибольшая тяжесть состояния отмечается в первые дни. Общее течение заболевания с третьего-пятого дня начинает улучшаться, но темп восстановления нарушенных функций может быть различным. Затем наступает относительная стабилизация очаговых симптомов с остаточными явлениями различной глубины или же почти полным восстановлением функций.



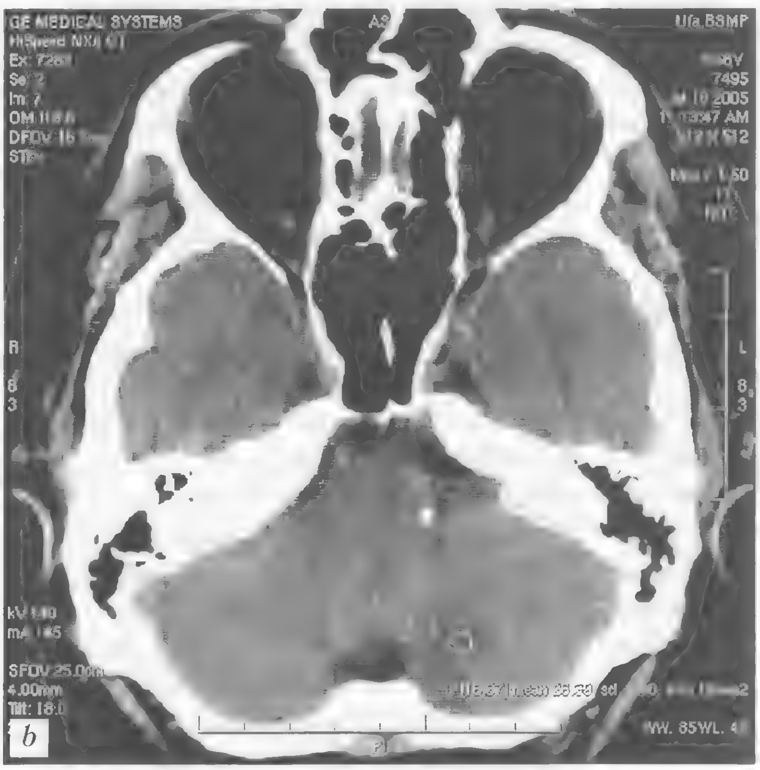


Рис. 2.1. Больной М., 56 лет. Ишемический инсульт в левой дольке мозжечка. Кальциноз стенок левой позвоночной артерии. КТ (неконтрастная) — *a*, *b*

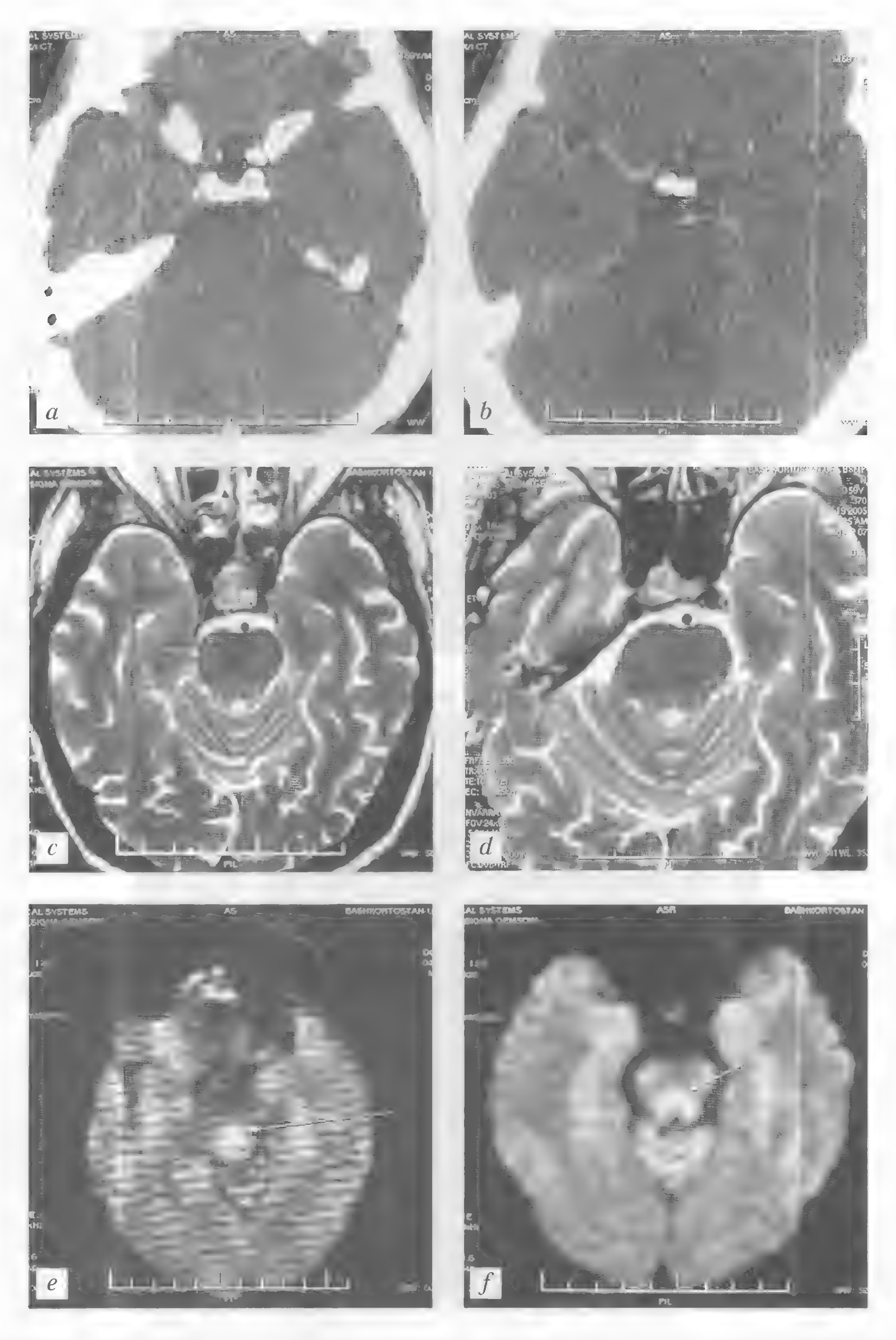
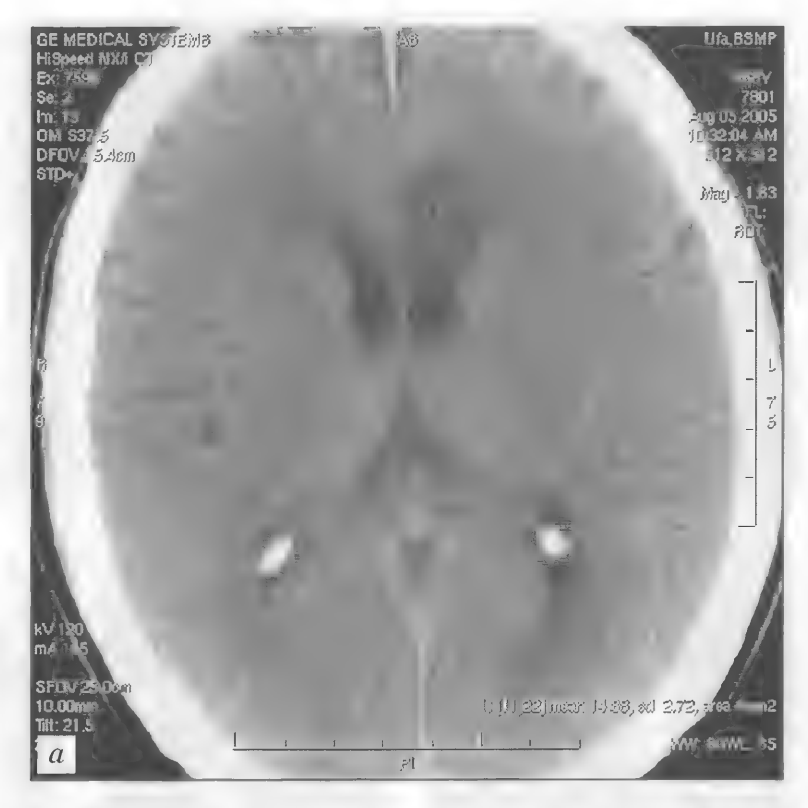


Рис. 2.2. Больной Н., 59 лет. Стволовой ишемический инсульт. Первые часы заболевания. КТ (неконтрастная) — *a*, *b*; МРТ: Т2-ВИ — *c*, *d*; ДВИ — *e*, *f*



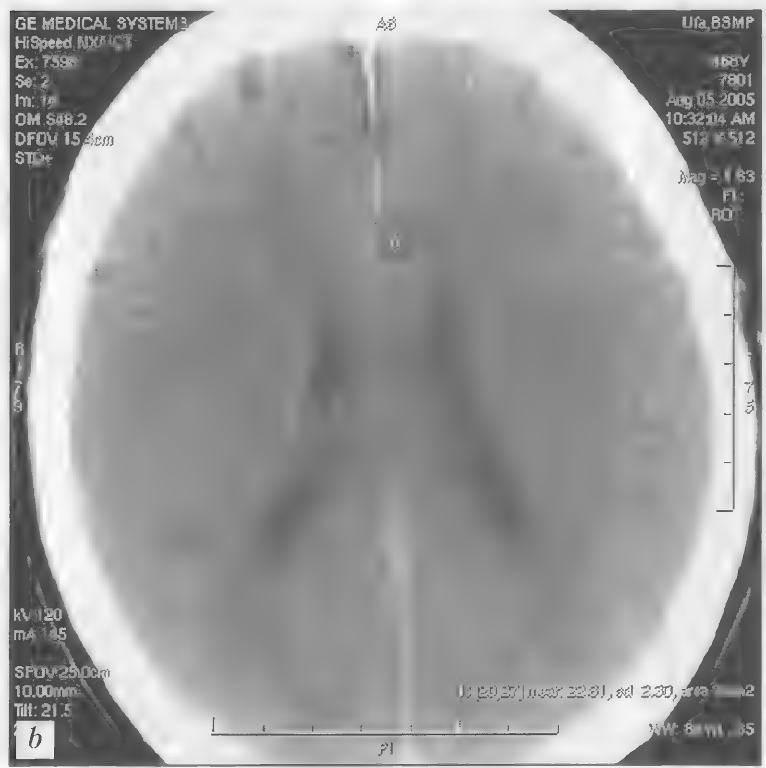


Рис. 2.3. Больной Б., 68 лет. Ишемический инсульт в системе передней мозговой артерии слева. КТ (неконтрастная) — *a*, *b*



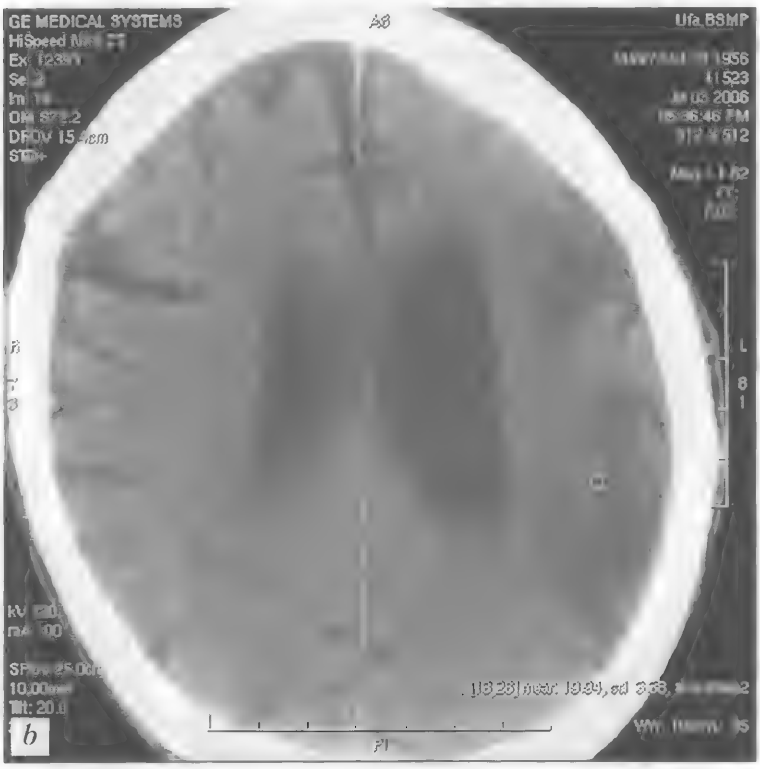
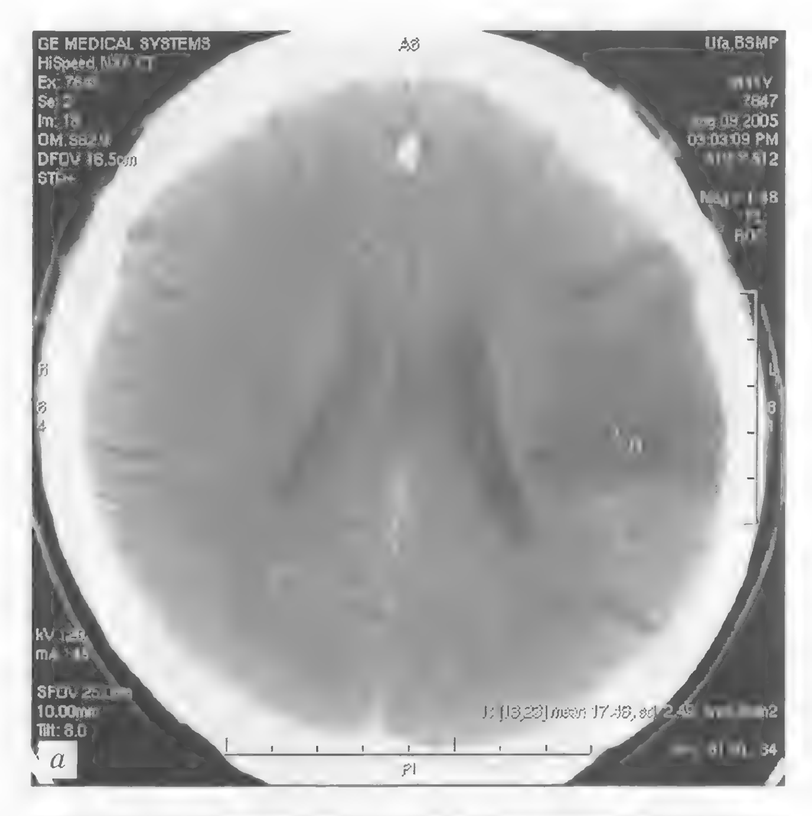


Рис. 2.4. Больной Ч., 49 лет. Ишемический инсульт в левой теменно-затылочной области в стадии образования кисты. КТ (неконтрастная) — *a*, *b*



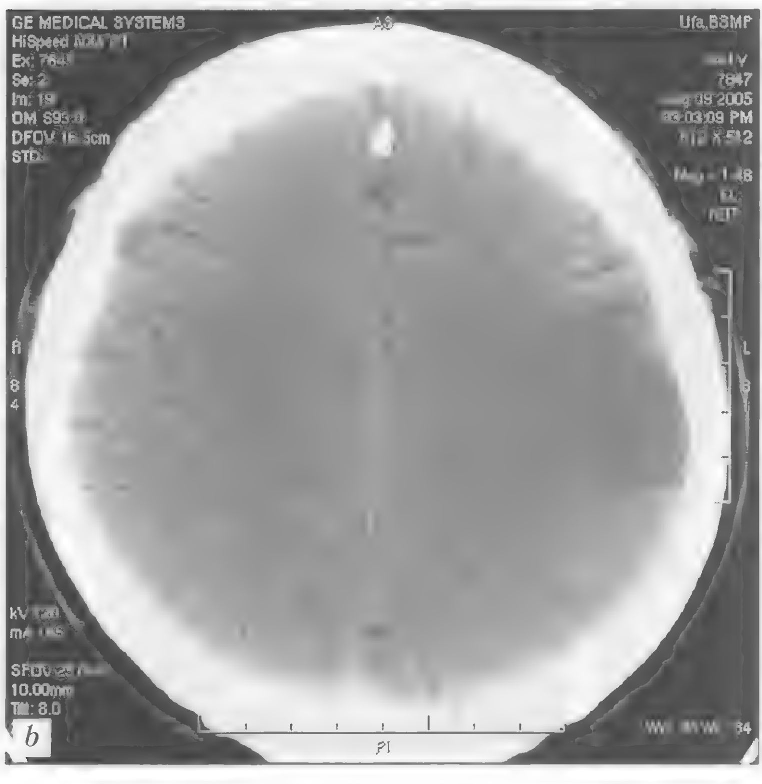


Рис. 2.5. Больной Г., 41 год. Ишемический инсульт в левой теменной доле. КТ (неконтрастная) — *a*, *b*

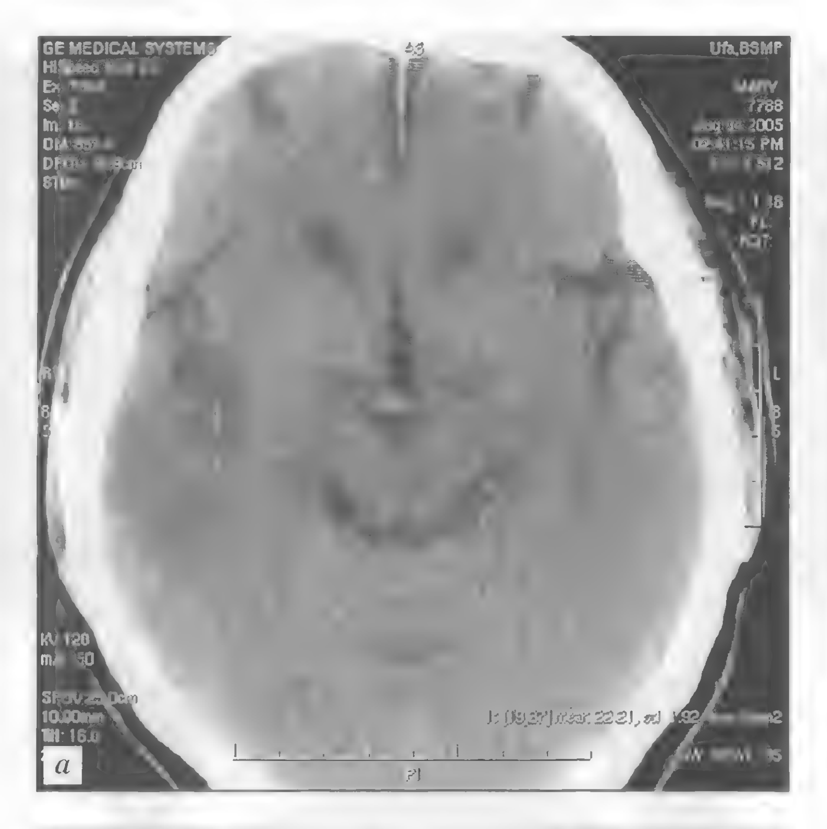
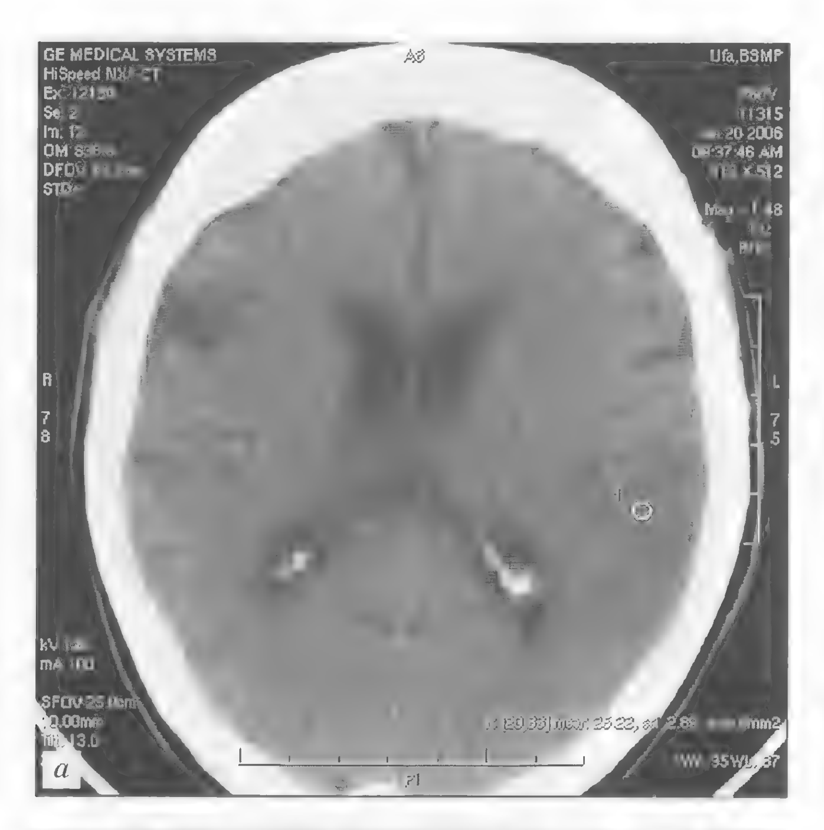




Рис. 2.6. Больной И., 68 лет. Ишемический инсульт в правой теменно-височной области (острый период). КТ (неконтрастная) — *a*, *b*



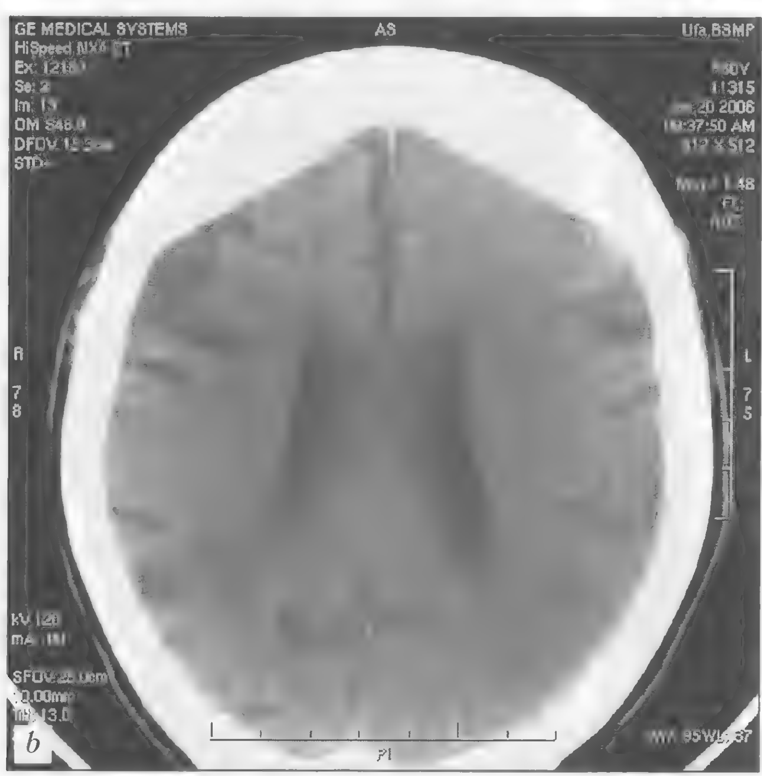
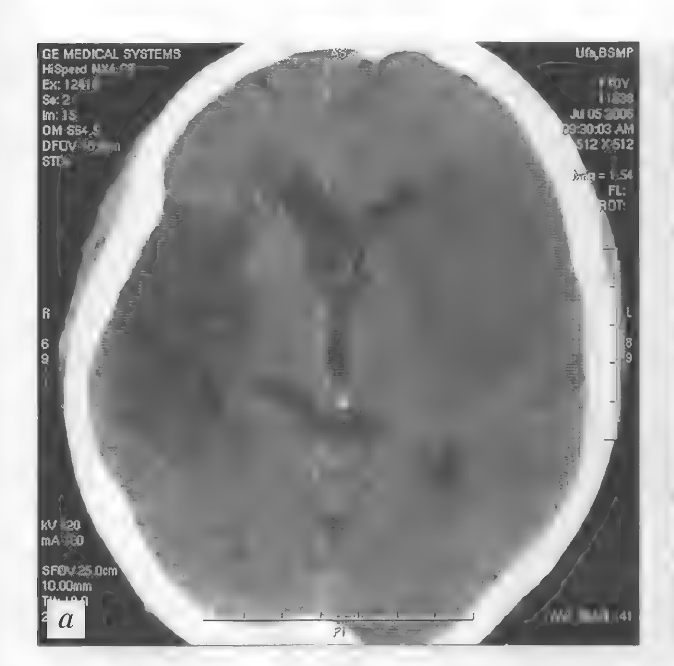
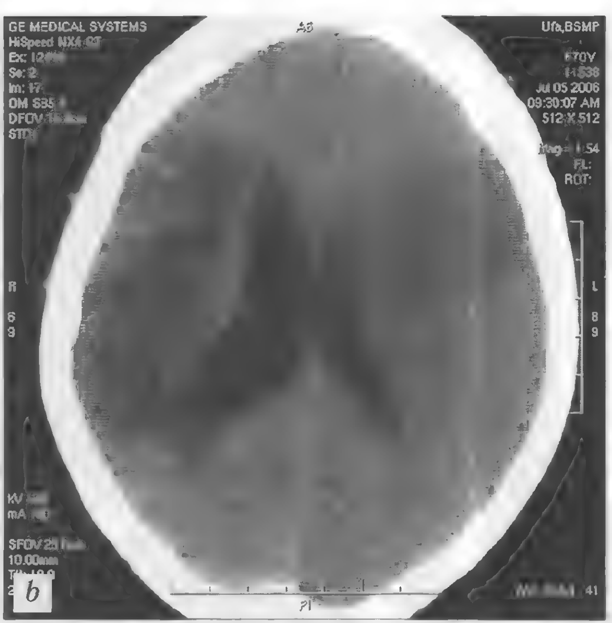


Рис. 2.7. Больной К., 60 лет. Ишемический инсульт в левой теменно-височной области (острый период). КТ (неконтрастная) — *a*, *b*





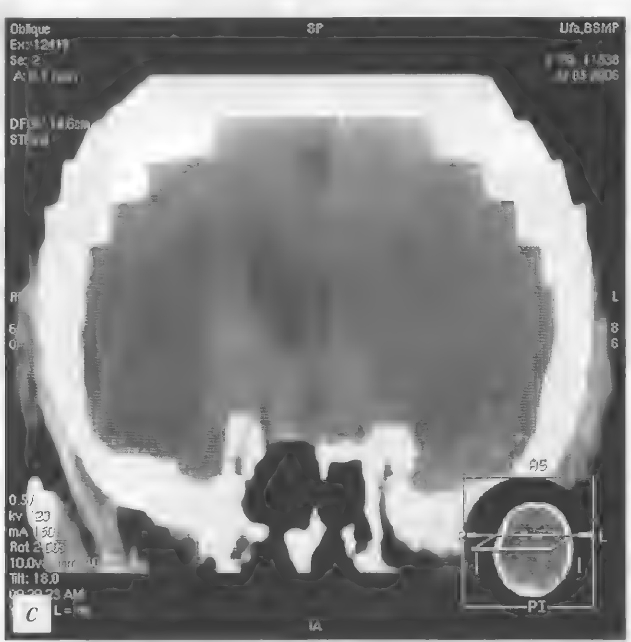


Рис. 2.8. Больная М., 70 лет. Постишемическая киста в правой теменно-височной области. Повторный ишемический инсульт в системе кровоснабжения левой средней мозговой артерии (острый период). КТ (неконтрастная) — *a–c*



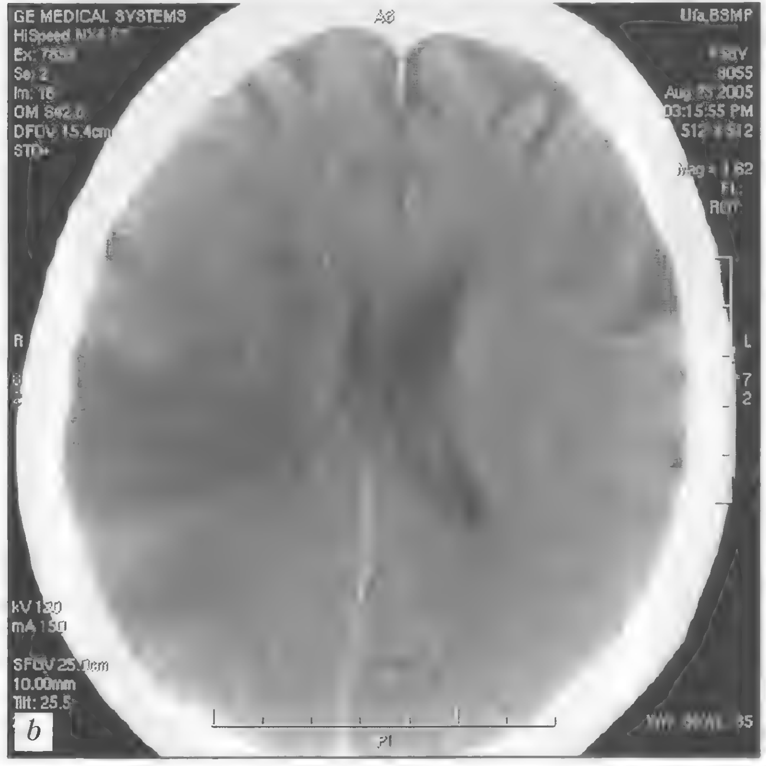
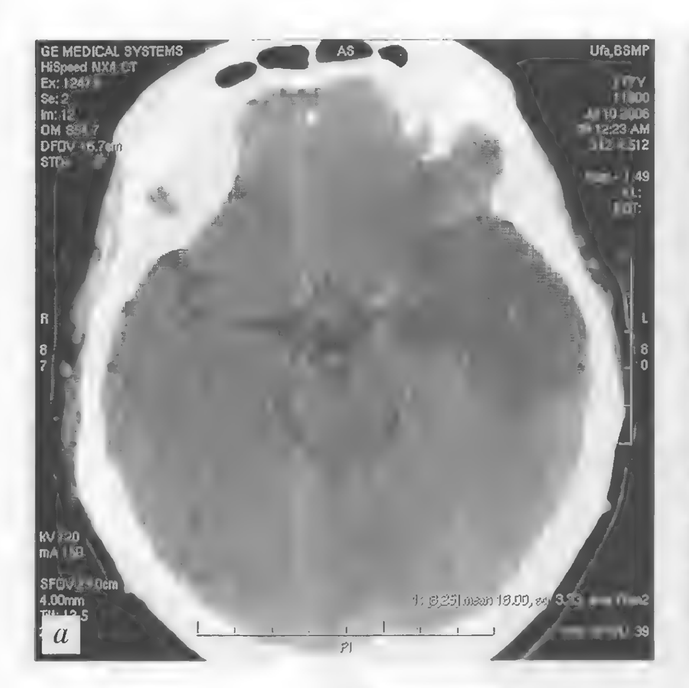
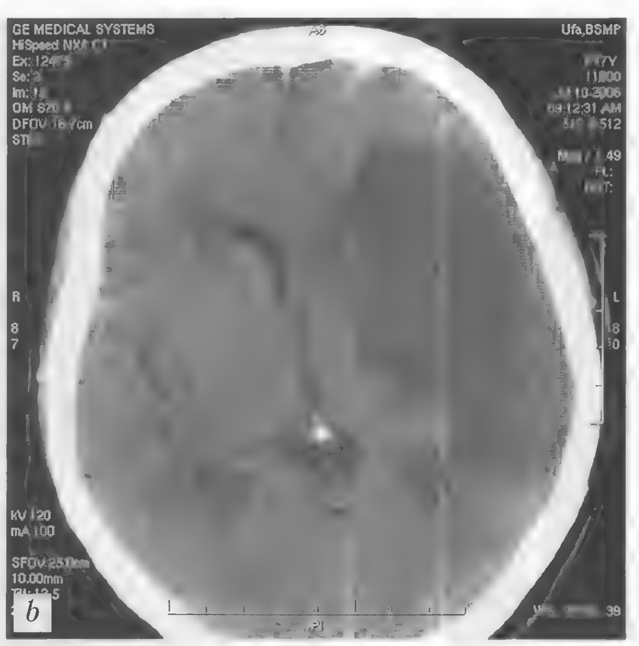


Рис. 2.9. Больная П., 58 лет. Ишемический инсульт в правой теменной доле. КТ (неконтрастная) — *a*, *b*





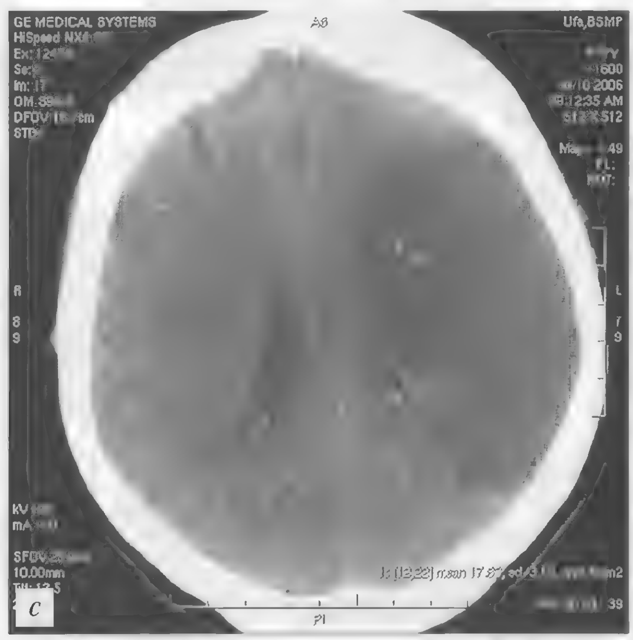
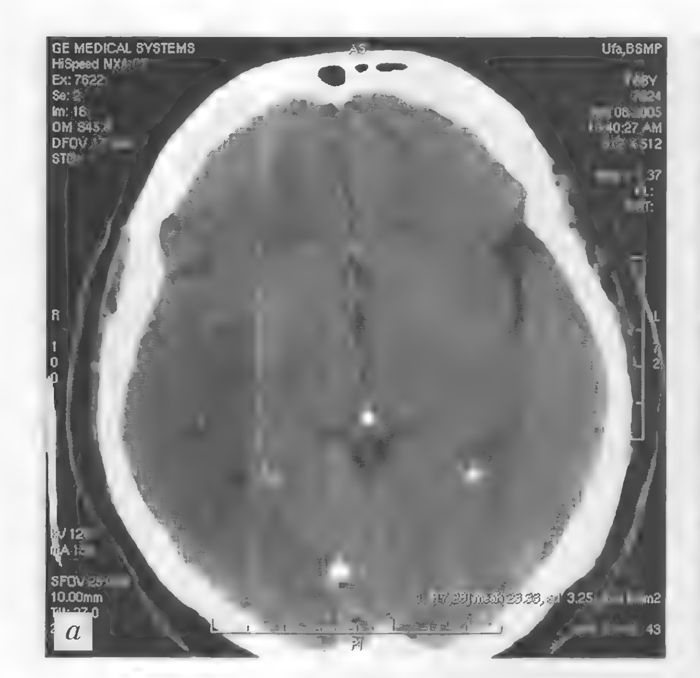
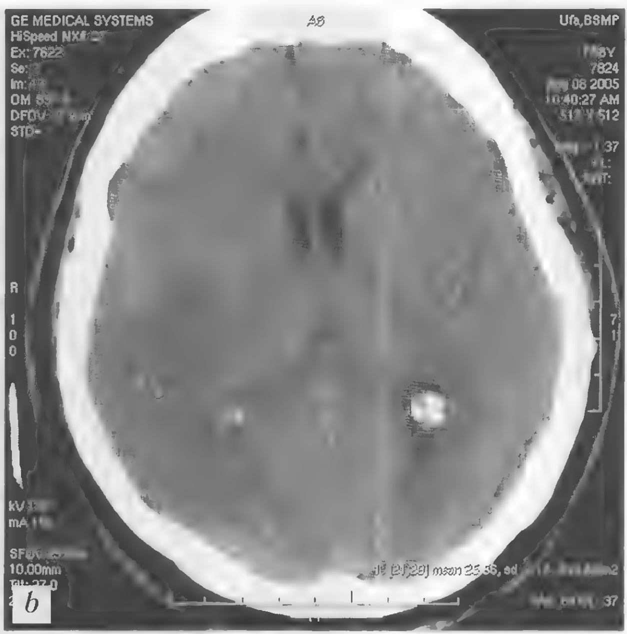


Рис. 2.10. Больная С., 77 лет. Ишемический инсульт в системе кровоснабжения левой средней мозговой артерии. КТ (неконтрастная) — *a*–*c*





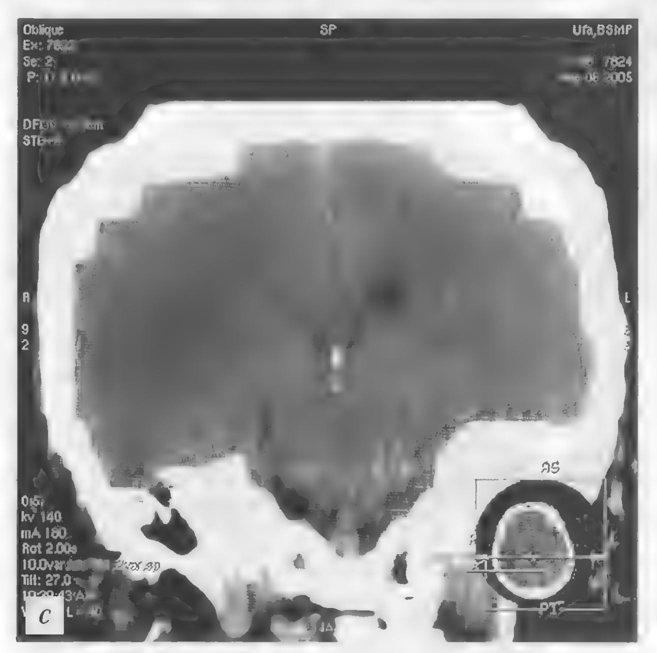
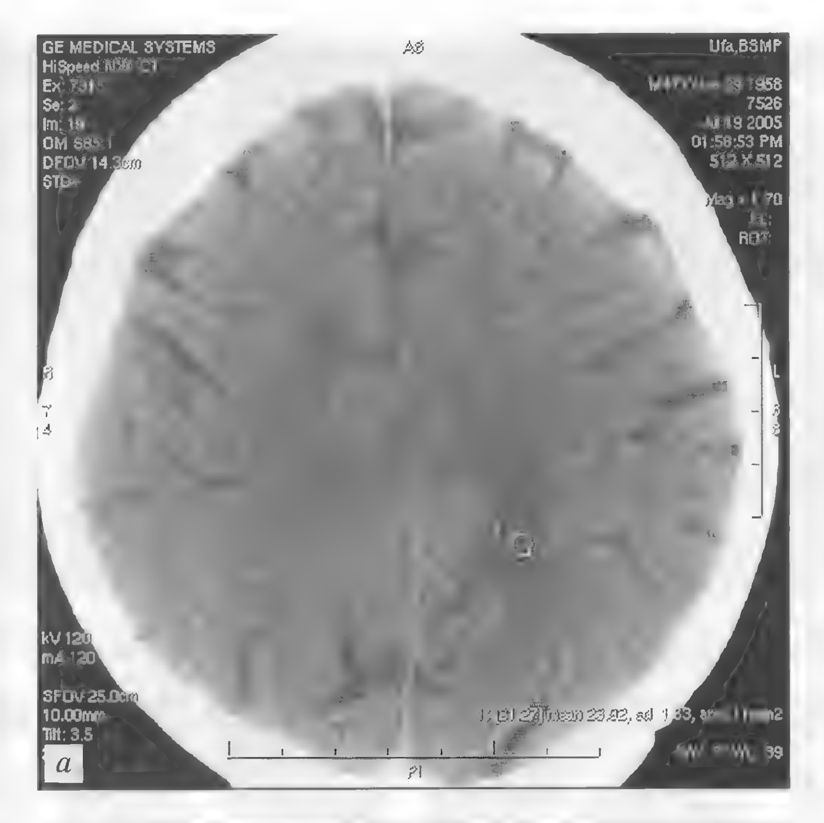


Рис. 2.11. Больная Ш., 68 лет. Ишемический инсульт в правой теменной доле. КТ (неконтрастная) — *a*–*c*



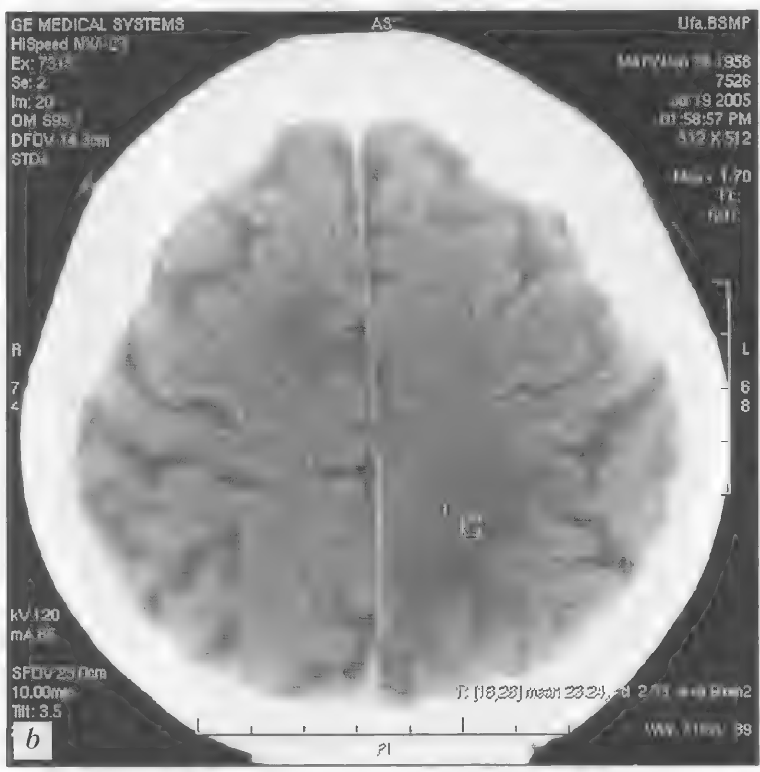
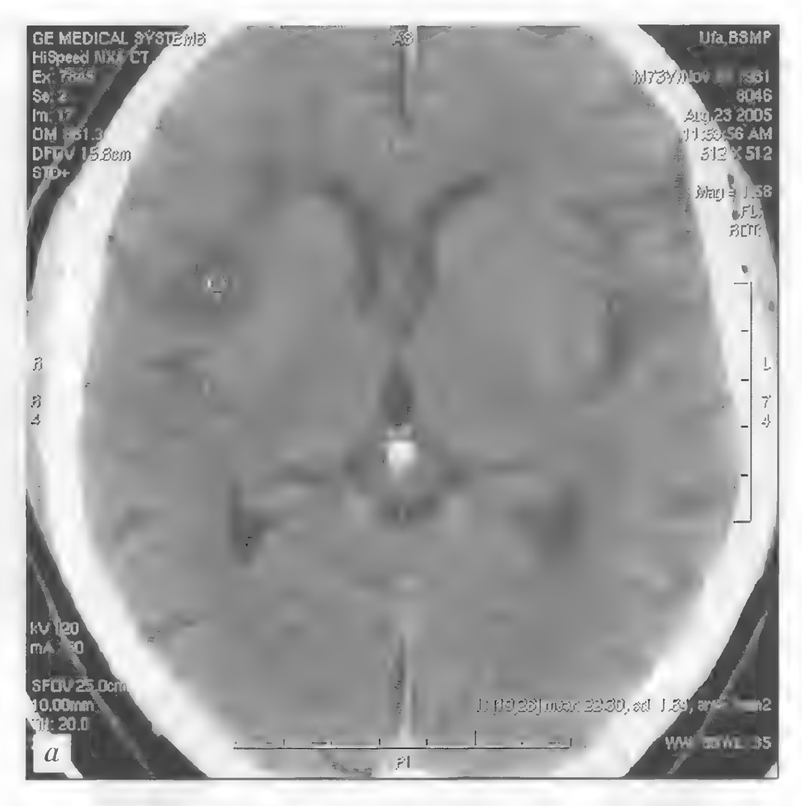


Рис. 2.12. Больной З., 47 лет. Ишемический инсульт в субкортикальных отделах левой теменной доли. КТ (неконтрастная) — *a, b*



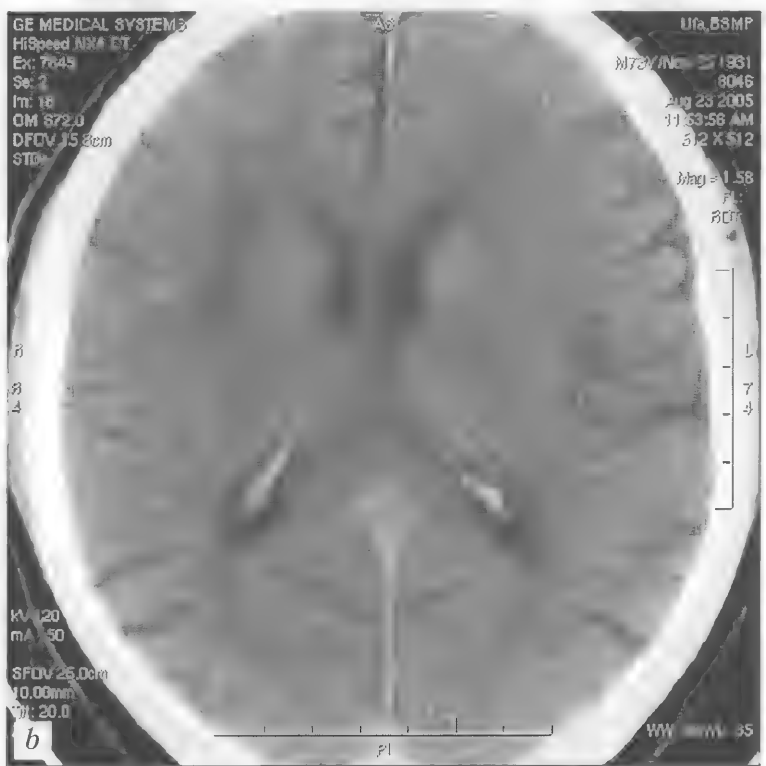


Рис. 2.13. Больной З., 73 года. Ишемический инсульт в субкортикальных отделах правой теменно-височной области. КТ (неконтрастная) — *a, b*

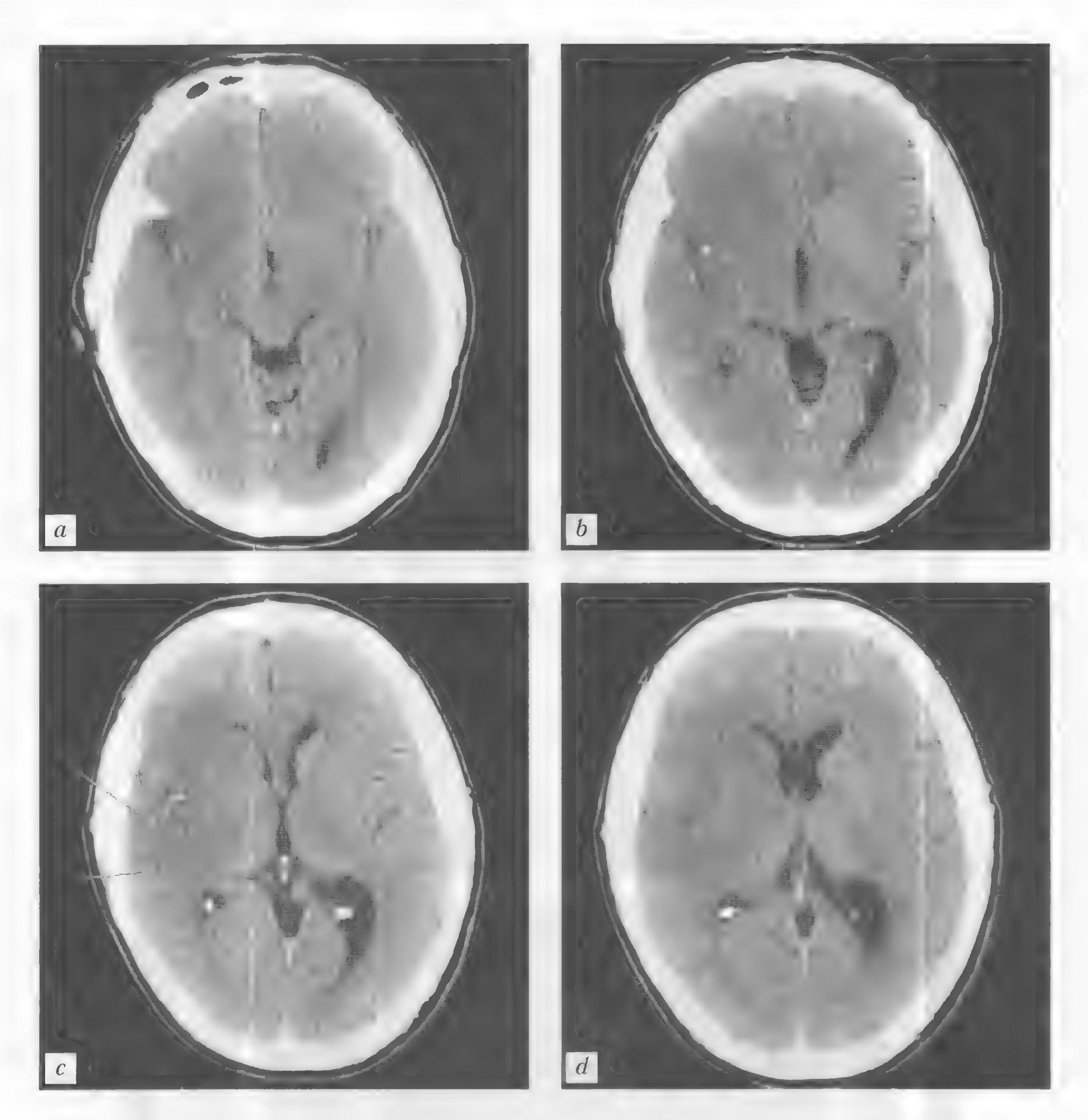


Рис. 2.14. Больная М., 55 лет. Ишемический инсульт в правой теменно-височной области (острый период). КТ (неконтрастная) — *a–d*

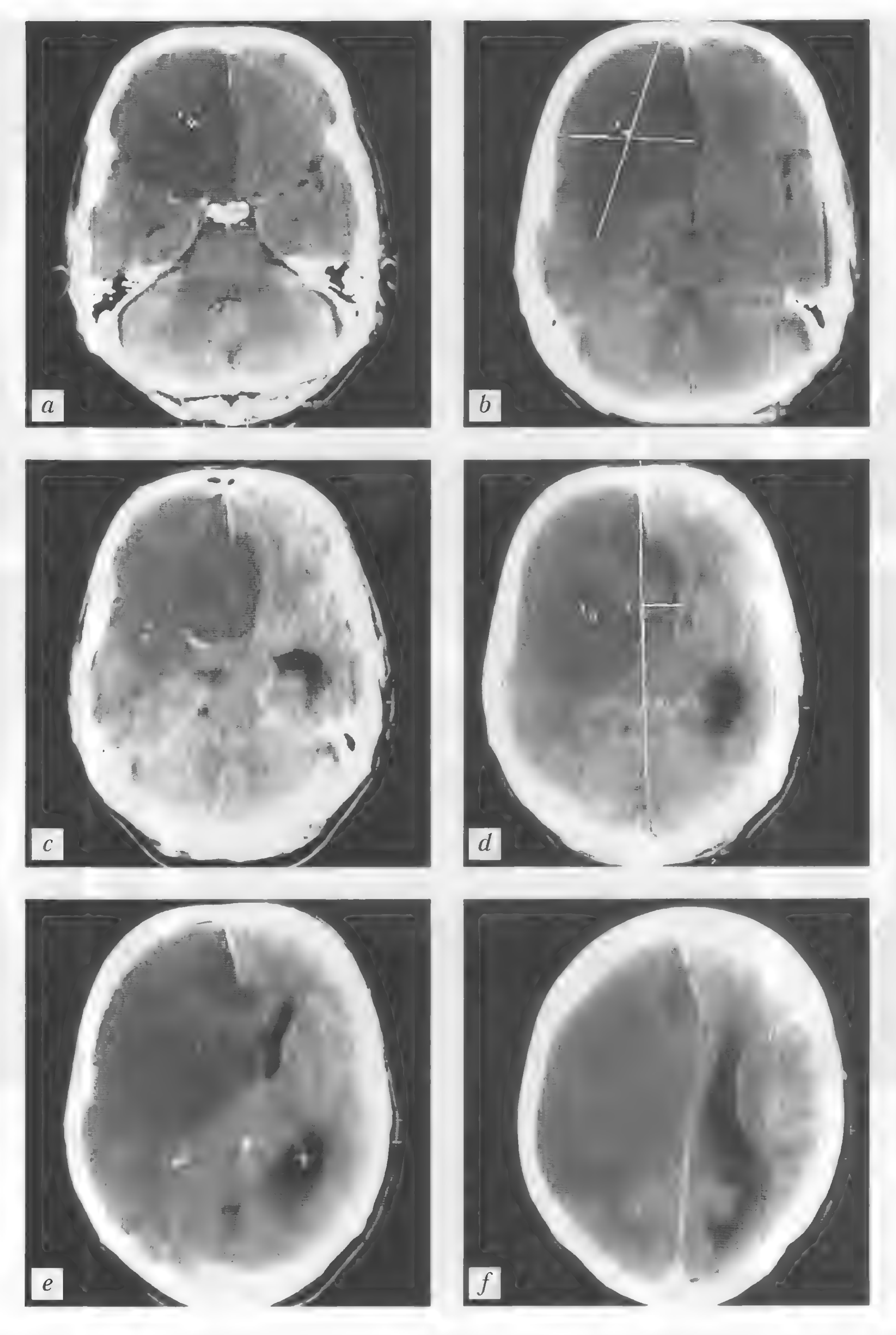


Рис. 2.15. Больная Б., 52 года. Обширный ишемический инсульт в системе кровоснабжения правой внутренней сонной артерии. Боковой дислокационный синдром. КТ (неконтрастная) — *a–f*

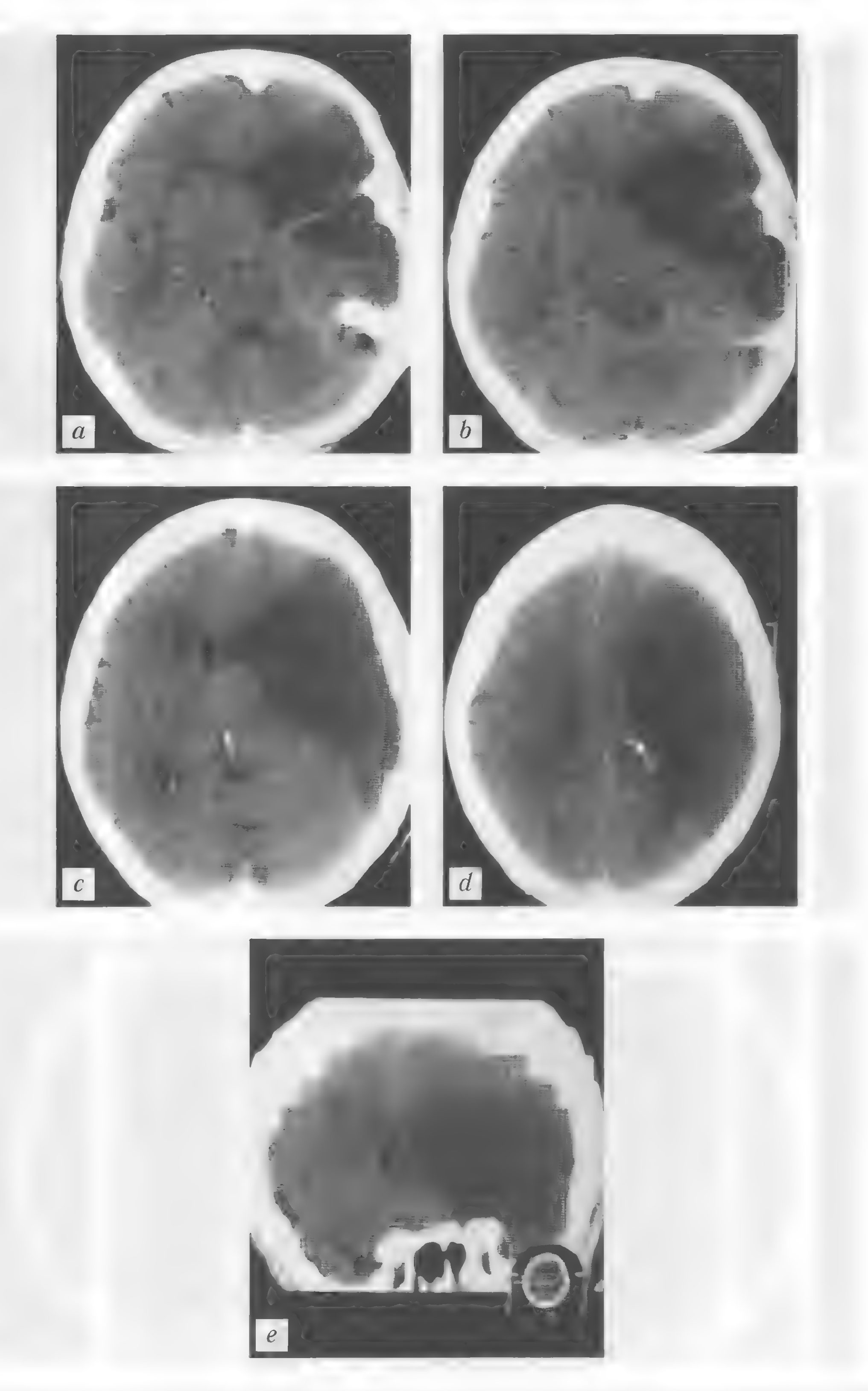


Рис. 2.16. Больная В., 77 лет. Обширный территориальный инфаркт в системе кровоснабжения левой средней мозговой артерии. КТ (неконтрастная) — *a–e*

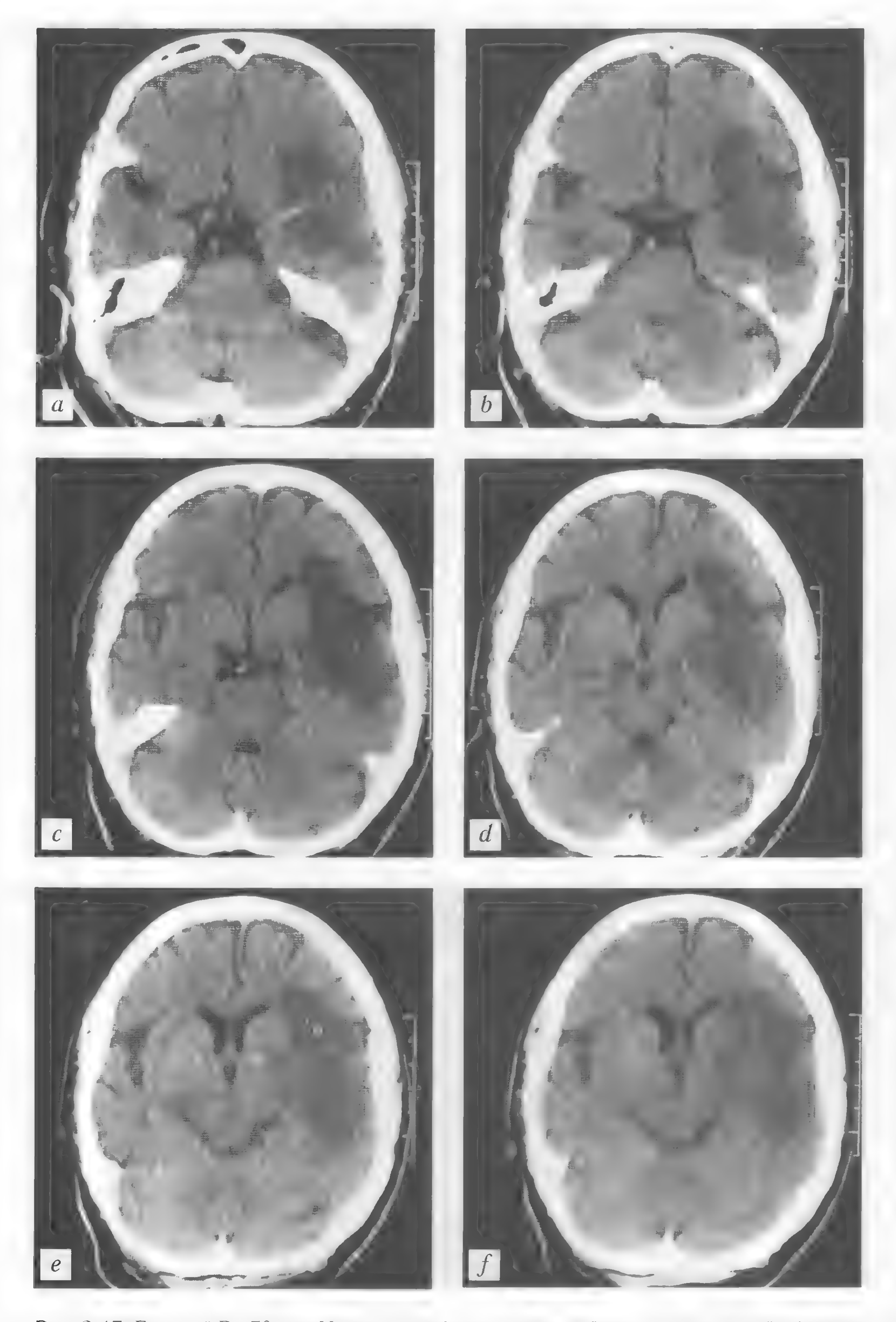


Рис. 2.17. Больной В., 70 лет. Ишемический инсульт в левой теменно-височной области. КТ (неконтрастная) — *a–f*

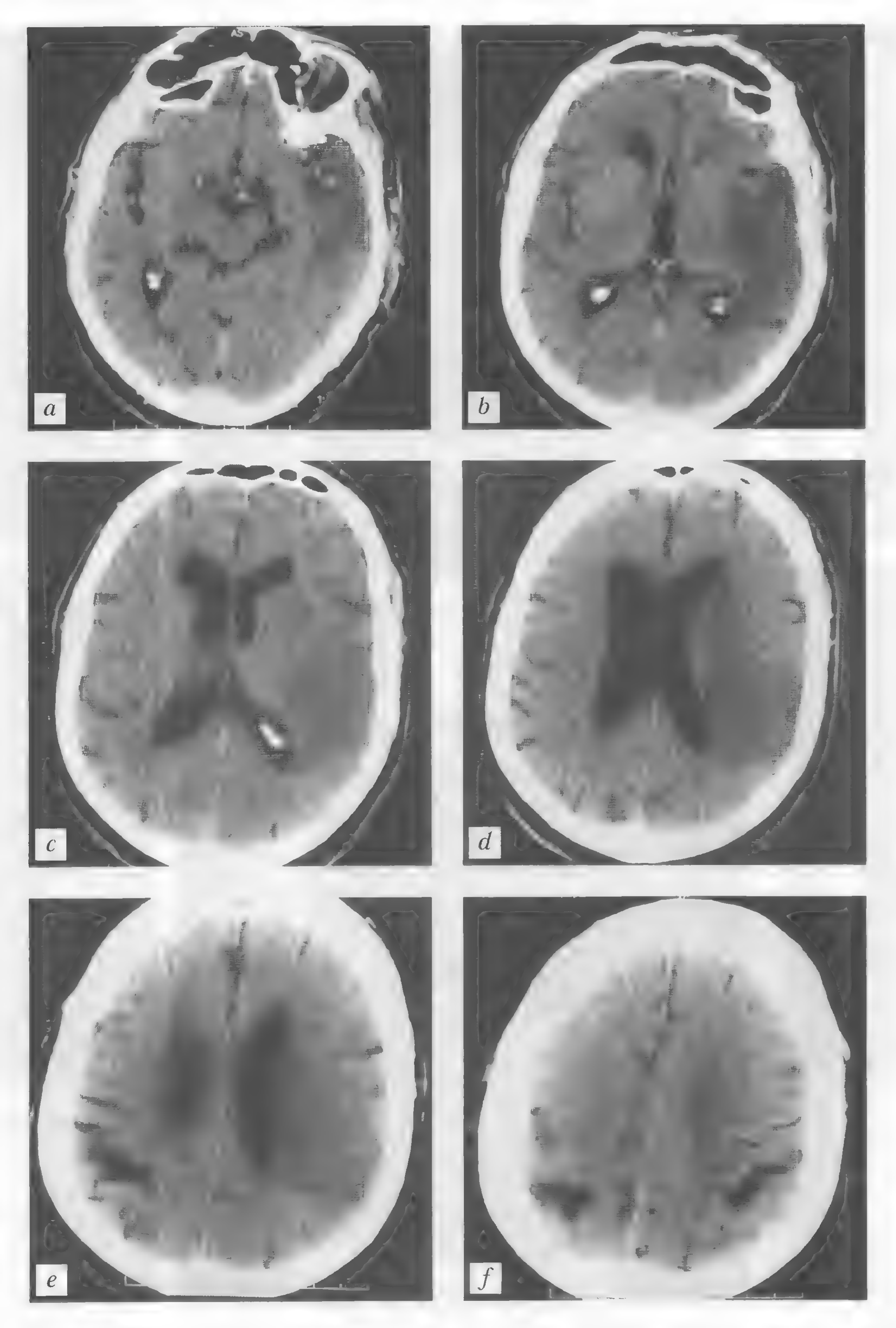


Рис. 2.18. Больной Д., 75 лет. Ишемический инсульт в левой теменно-височной области. КТ (неконтрастная) — *a–f*

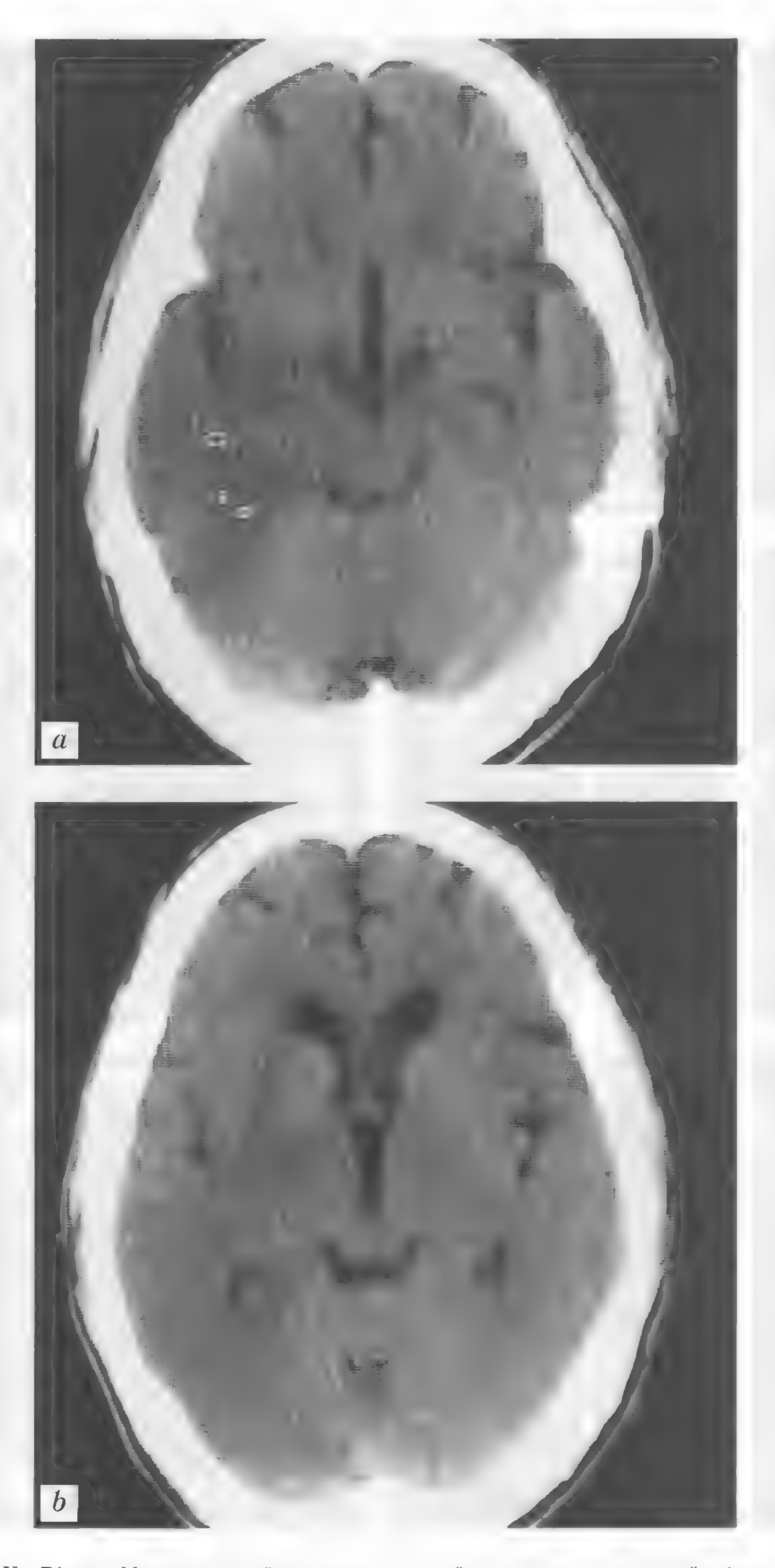


Рис. 2.19. Больной К., 71 год. Ишемический инсульт в правой теменно-затылочной области (острый период). КТ (неконтрастная) — *a*, *b*

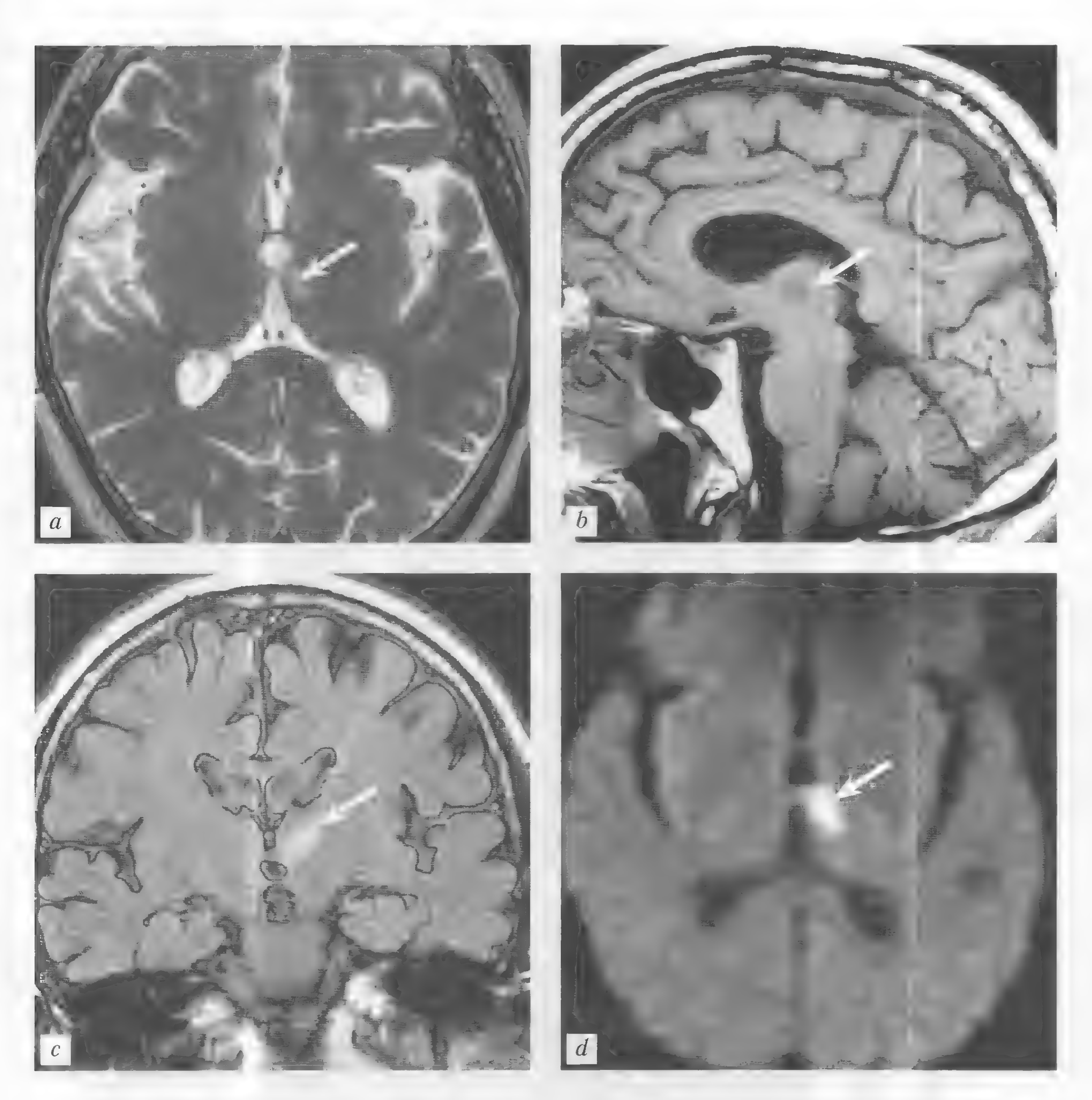


Рис. 2.20. Больной С., 67 лет. Зона лакунарной ишемии в проекции переднего ядра таламуса слева. МРТ: ax T2-ВИ — *a*; sag T2-ВИ — *b*; cor FLAIR — *c*; ДВИ — *d*

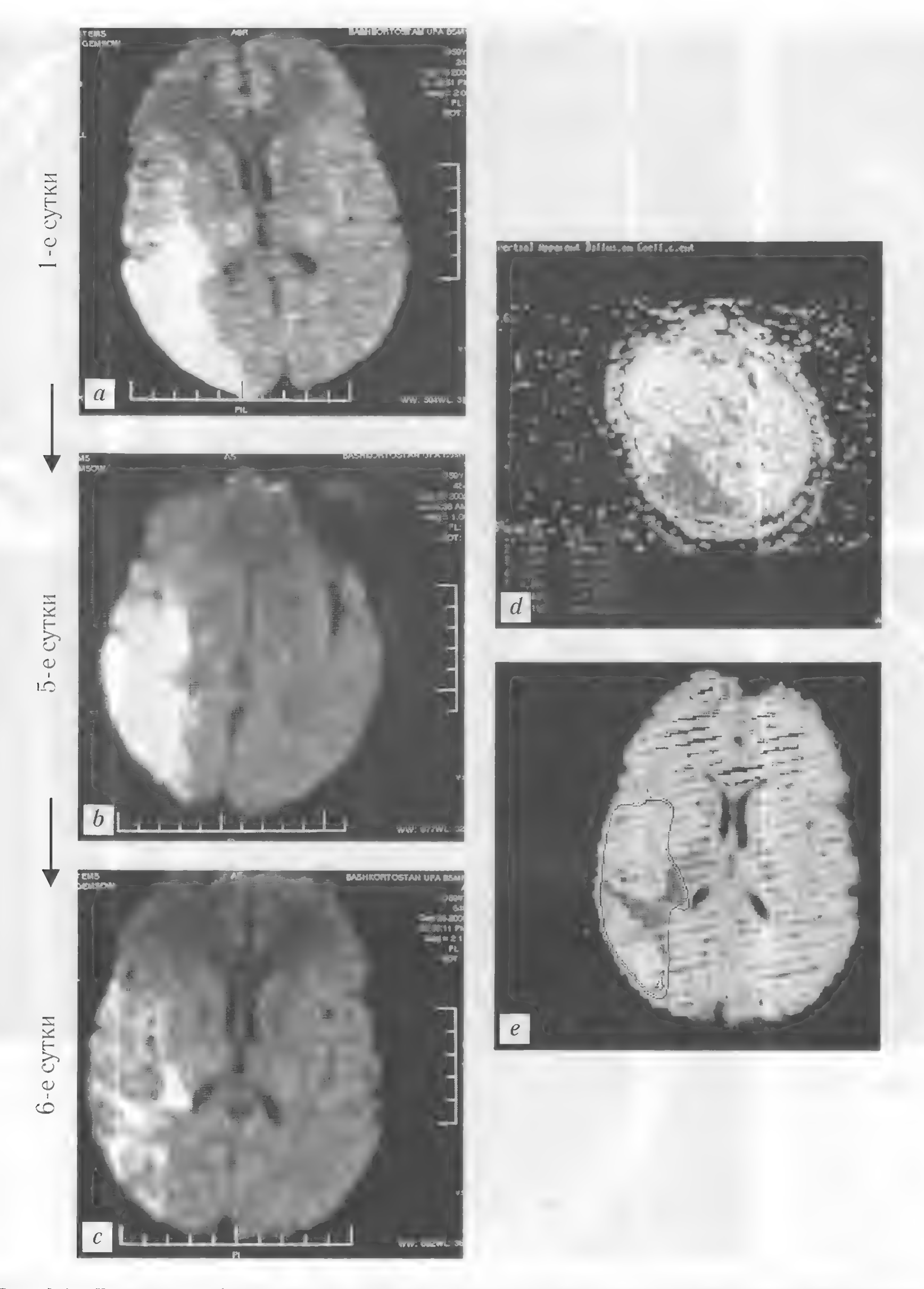


Рис. 2.21. Больной Я., 59 лет. Ишемический инсульт в правой теменно-затылочной области. Контроль медикаментозного лечения. МРТ: ДВИ — *a*–*e*

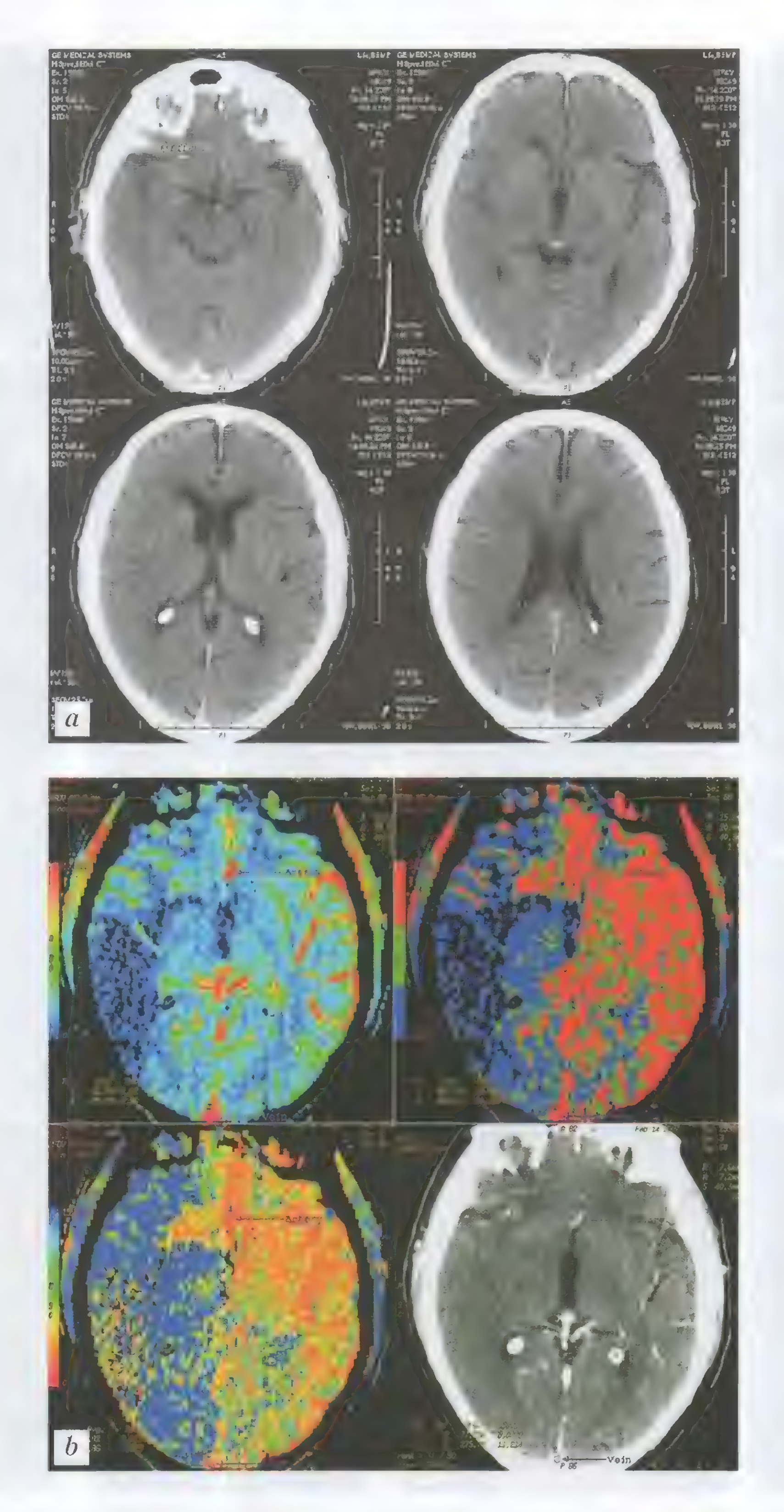


Рис. 2.22. Больной М., 74 года. Ишемический инсульт в бассейне правой средней мозговой артерии. Острейший период (1,5 часа от момента заболевания). КТ (неконтрастная) — *a*; КТП — *b*

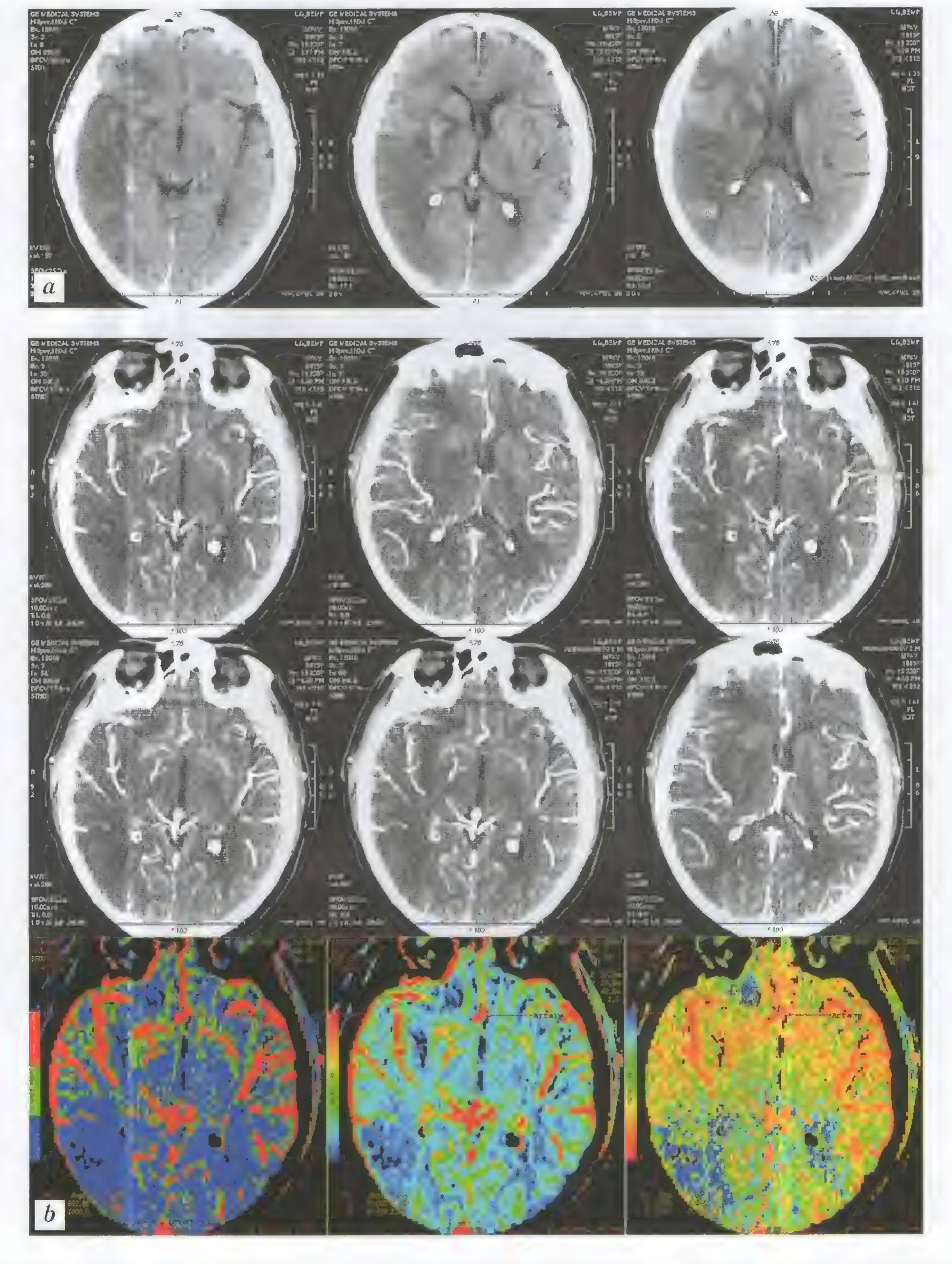


Рис. 2.23. Больной М., 74 года (тот же случай). Острый период (20 часов от момента заболевания). Контроль лечения (системный тромболизис). КТ (неконтрастная) — *a*; КТП — *b*

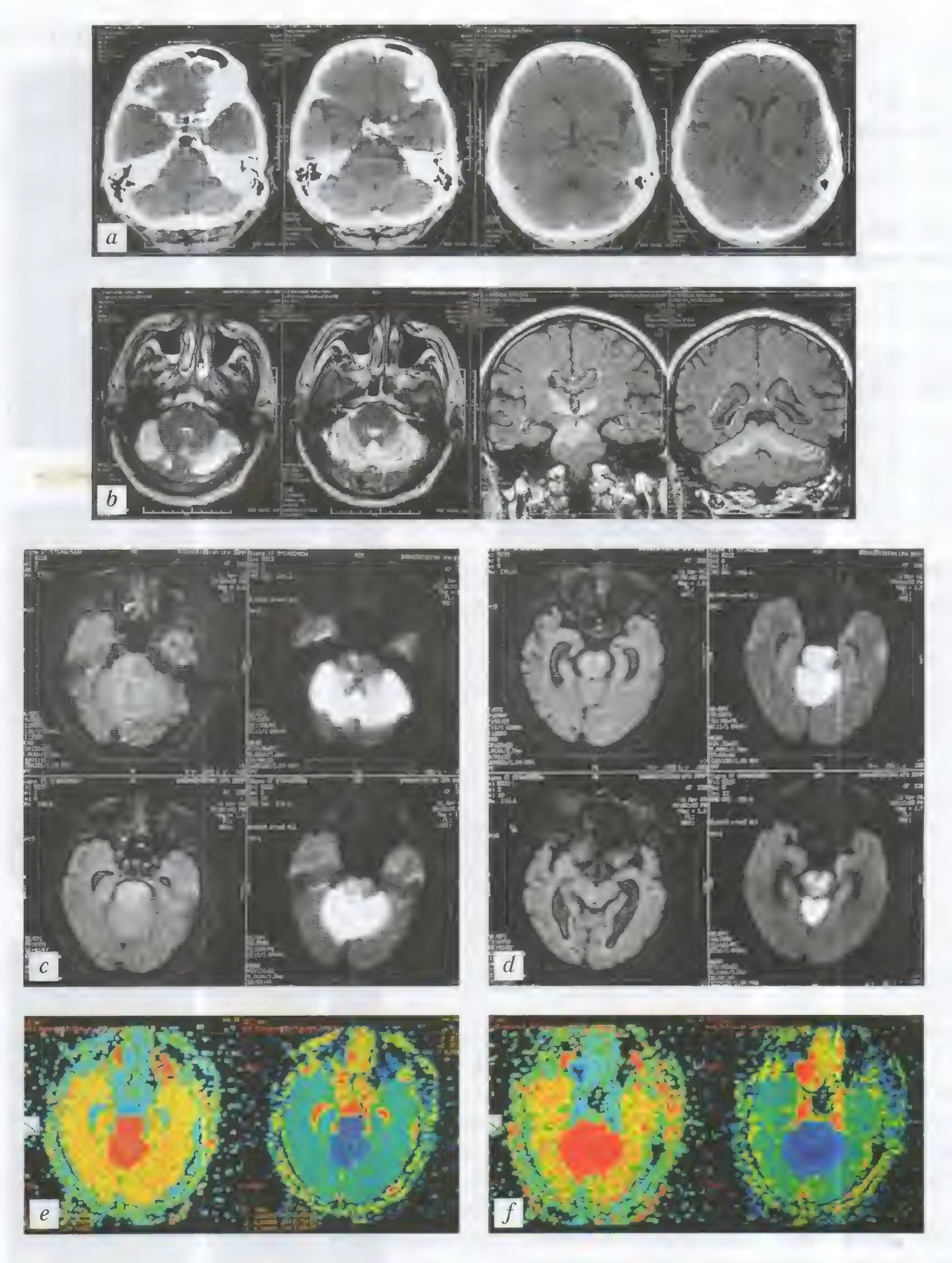


Рис. 2.24. Больной С., 47 лет. Субтенториальный инфаркт. Зона гипоперфузии в области червя мозжечка, моста и в ножках мозга. КТ (неконтрастная) — *a*; МРТ: Т2-ВИ, FLAIR — *b*; ДВИ — *c*, *d*; ПВИ — *e*, *f*

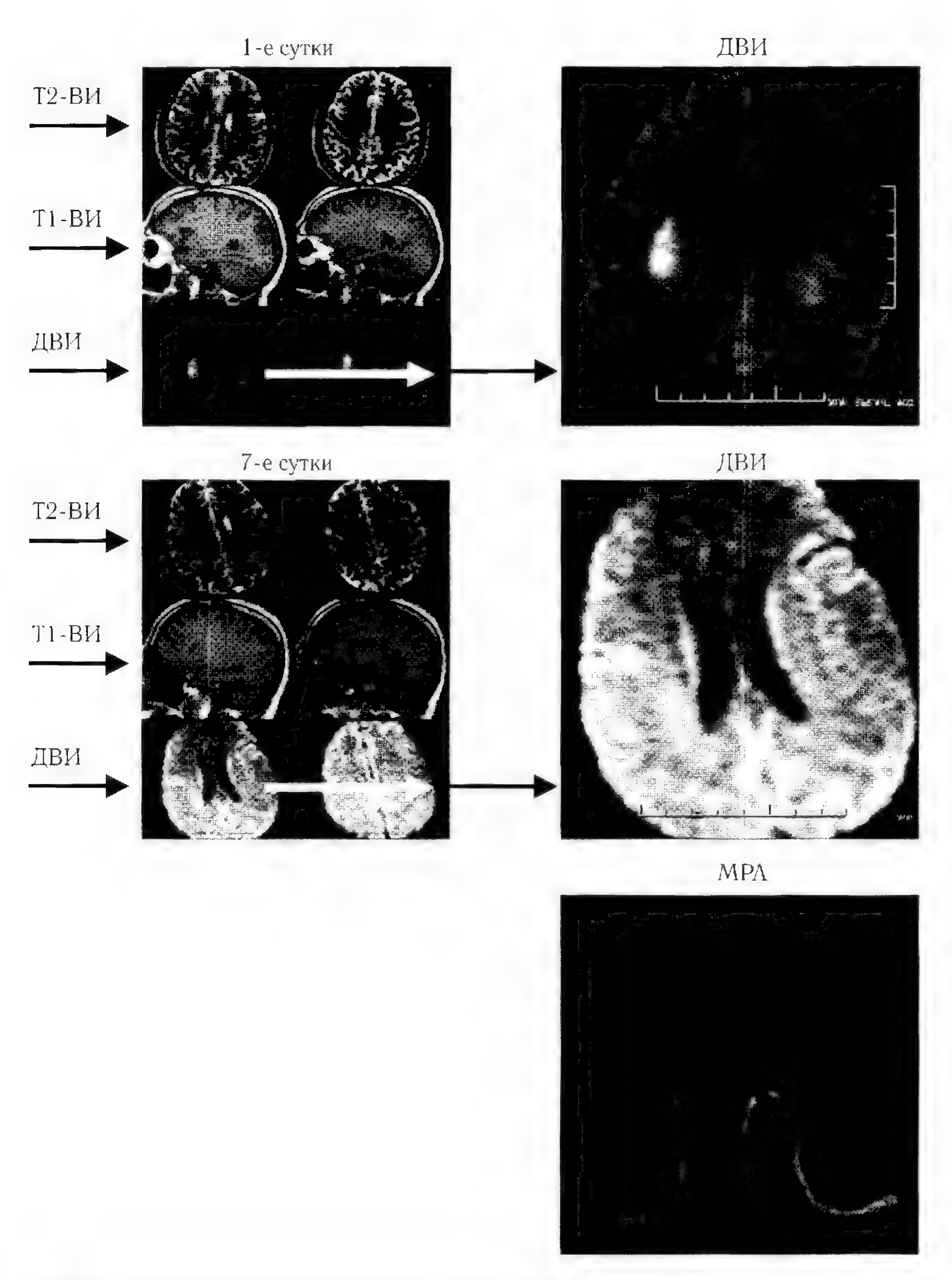


Рис. 2.25. Больной П., 62 года. Острый ишемический инсульт. МР-контроль эффективности медикаментозной терапии

НЕЙРОВИЗУАЛИЗАЦИОННЫЙ МОНИТОРИНГ В КОНТРОЛЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ МЕДИКАМЕНТОЗНОЙ ТЕРАПИИ

Клинический случай № 4

Больной М., 76 лет. Доставлен в БСМП бригадой СМП в экстренном порядке с жалобами на затруднение речи, слабость в левых конечностях, головокружение, рвоту.

Диагноз: цереброваскулярное заболевание. Атеросклероз сосудов головного мозга, артериальная гипертензия III ст., риск IV. Острое нарушение мозгового кровообращения по ишемическому типу в правом каротидном бассейне с левосторонним гемипарезом, дизартрией, псевдобульбарным синдромом.

Анамнез заболевания: заболел остро, дома внезапно упал, встать самостоятельно не смог.

Объективно: общее состояние средней тяжести. В сознании до оглушения I. Кожные покровы чистые. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет. ЧД 17 в мин. Тоны сердца аритмичные, приглушены, ЧСС 72 в мин. АД 160/90 мм рт.ст. Живот мягкий, безболезненный. Стул, диурез без особенностей.

Неврологический статус. ЧМН: глазные щели S=D, зрачки S=D, фотореакция сохранена. Взор отклонен вправо. Сглажена левая носогубная складка. Девиация языка влево. Лицо симметричное. Дизартрия. Снижение силы в левых конечностях: в левой руке — до 2–3 баллов, в ноге — до 4 баллов. СХР D <S. Патологических, менингеальных знаков нет. Координаторные пробы выполняет с интенцией D <S. Чувствительных нарушений нет.

Проведены следующие исследования.

ЭКГ: синусовый ритм с ЧСС 72 в минуту. ЭОС не отклонена. Нарушение метаболических процессов в миокарде.

М-эхо: без смещения срединных структур.

Рентгенография ОГК: патологии не выявлено.

УДС МАГ: стенозирующий атеросклероз МАГ. Стеноз ОСА справа — 80%. Снижение кровотока в ОСА справа.

КТ головного мозга в перфузионном режиме: зона гипоперфузии правого полушария головного мозга. Выраженное снижение показателей кровотока в зоне гипоперфузии: CBF — в 27,5 раз, CBV — в 4 раза. Увеличение времени МТТ в 3,5 раза.

КТ головного мозга: косвенные признаки формирующегося ишемического инфаркта правого полушария головного мозга. Киста в субкортикальных отделах правой затылочной области, размерами 20,5×9,5 мм в аксиальном сечении. Признаки выраженной дисциркуляторной энцефалопатии (рис. 2.26, 2.27).

По данным перфузионной КТ определялась обширная инфарктная пенумбра. У больного отсутствовали клинические противопоказания, поэтому была назначена тромболитическая терапия. На следующий день была проведена контрольная КТП с целью анализа эффективности тромболитической терапии (рис. 2.28). При контрольном исследовании выявлена положительная перфузионная

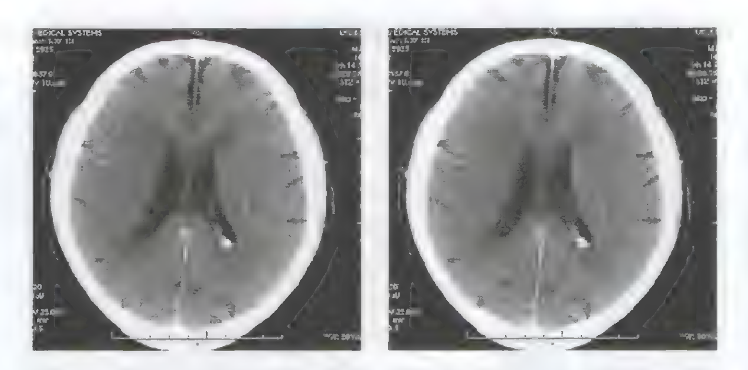


Рис. 2.26. Ишемический инсульт в бассейне ПСМА. Острейший период (1,5 часа от момента заболевания). КТ (КТП)

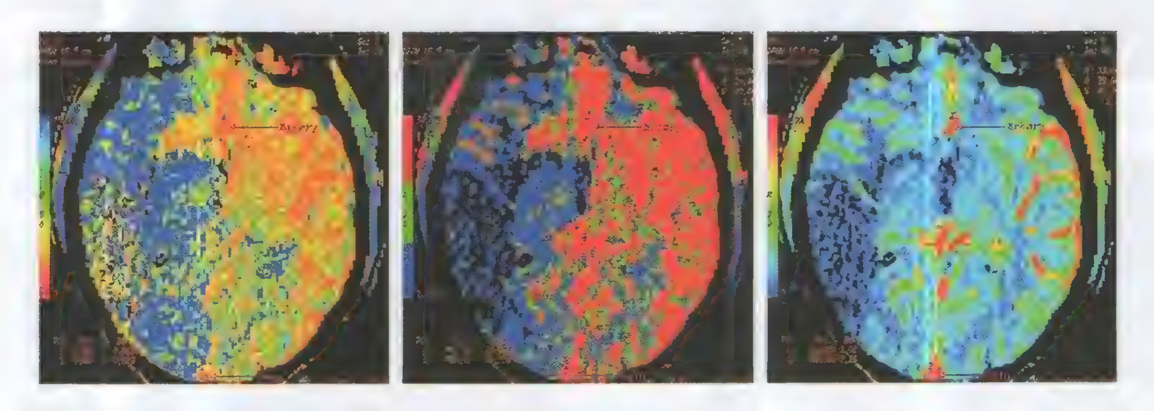


Рис. 2.27. КТП до тромболизиса

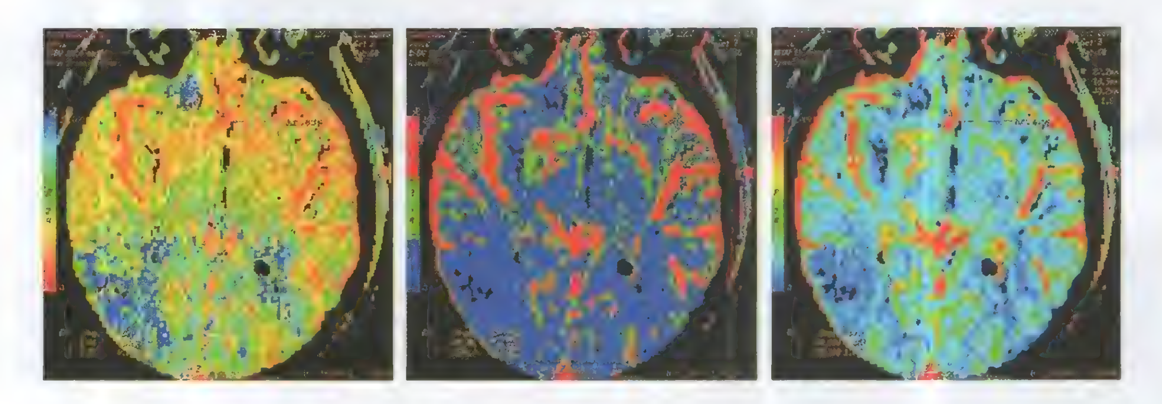


Рис. 2.28. КТП после тромболизиса

картина в виде уменьшения площади зоны гипоперфузии правой гемисферы головного мозга, улучшение показателей кровотока.

Больной находился на стационарном лечении 60 суток. На фоне проведенной комплексной терапии появилась положительная динамика в виде увеличения силы в правых конечностях и объема активных движений. Общее состояние больного удовлетворительное, сознание ясное, положение активное.

Клинический случай № 5

Больной Г., 21 год. Госпитализирован в экстренном порядке с жалобами на головную боль, слабость и онемение в левых конечностях, нарушение речи.

Анамнез заболевания: заболел остро, во время физической нагрузки. До развития заболевания перенес вирусную инфекцию, не лечился.

Перенесенные заболевания: ЧМТ, верхнечелюстной синусит.

Объективно: общее состояние средней тяжести. Сознание ясное. Кожные покровы чистые. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет. ЧД 14 в мин. Субфебрилитет. Тоны сердца ритмичные, ясные, ЧСС 76 в мин. АД 120/80 мм рт.ст. Живот мягкий, безболезненный. Стул, диурез без особенностей.

Неврологический статус. ЧМН: глазные щели S=D, зрачки S=D, фотореакция живая. Сглажена левая носогубная складка. Лицо симметричное. Речь с легкой дизартрией. Снижение силы в левых конечностях: в руке — до 4 баллов, в ноге — до 3 баллов. СХР D <S. Положительный симптом Бабинского слева. Брюшные рефлексы снижены. Менингеальных знаков нет. Координаторные пробы выполняет с интенцией S >D. Гипостезия в зоне В1 (луковичный тип), гемигипостезия справа.

Выполнены следующие исследования.

ЭКГ: синусовый ритм с ЧСС 76 в минуту. ЭОС не отклонена. Нарушение метаболических процессов в миокарде.

Эхо-ЭГ: без смещения срединных структур.

Рентгенография ОГК: патологии не выявлено.

РЭГ: ангиодистонический тип с понижением тонуса сосудов мелкого калибра.

ЭЭГ: локальная медленно-волновая патология (тета-волны, дельта-волны) в лобно-передне-височной области справа. Типичная эпиактивность отсутствует.

УДС МАГ: МАГ проходимы. Ход сосудов прямолинейный. КИМ сонных артерий не изменен. При ТКДС в СМА с обеих сторон, обеих ЗМА и левой ПМА кровоток без особенностей. Правая ПМА не визуализируется.

Эхо-КГ: створки клапанов без особенностей. Размеры камер в пределах нормы.

Суточное мониторирование ЭКГ: эпизодов асистолии, ишемии не зарегистрировано. Вегетативная дисфункция синусового узла.

Выполнены КТ, МРТ (рис. 2.29).

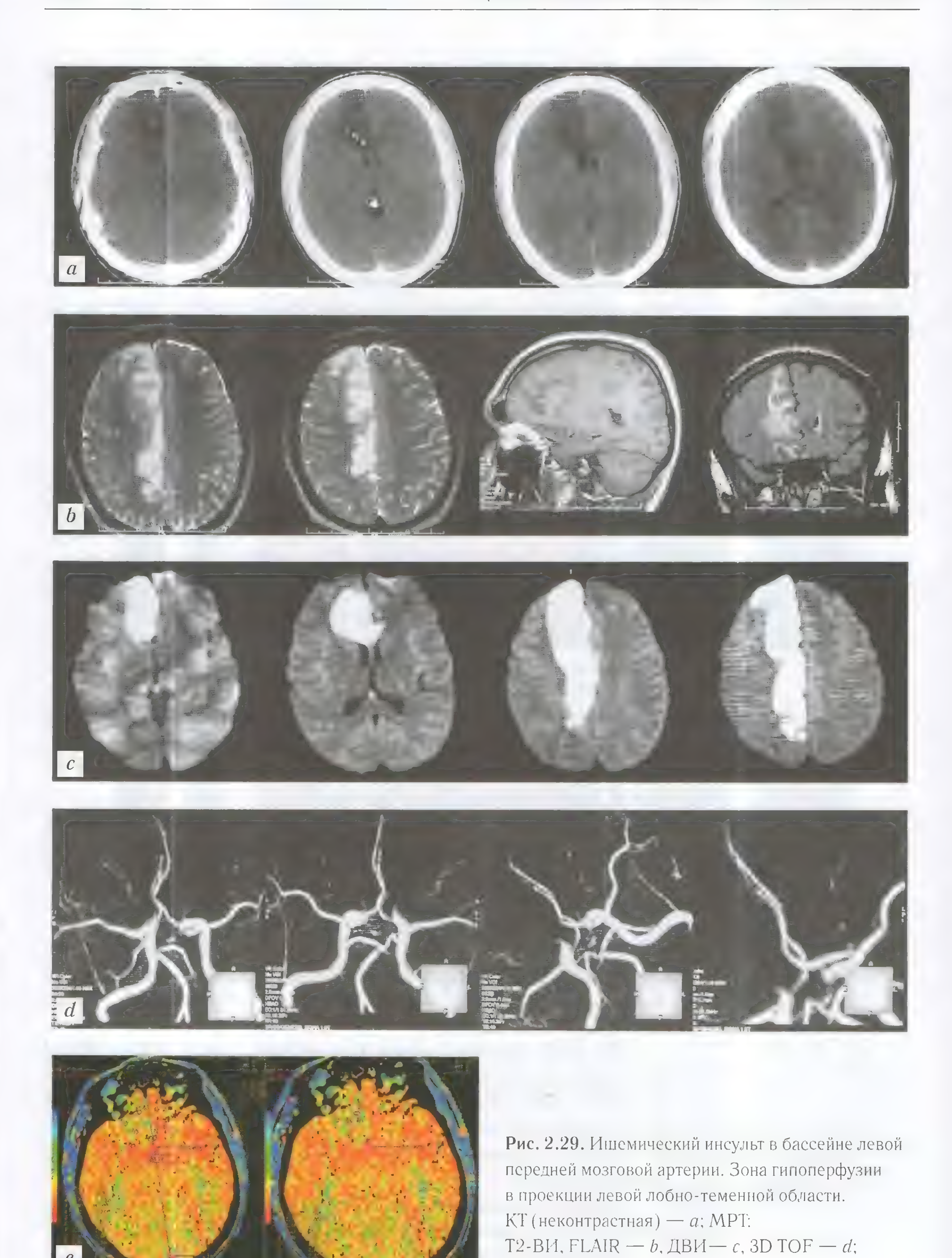


Рис. 2.29. Ишемический инсульт в бассейне левой передней мозговой артерии. Зона гипоперфузии в проекции левой лобно-теменной области. КТ (неконтрастная) — *a*; МРТ: Т2-ВИ, FLAIR — *b*, ДВИ — *c*, 3D TOF — *d*; *КТП* — *e*

Больной консультирован терапевтом, нейрохирургом, лор-врачом, нейрохирургом, окулистом.

С учетом данных анамнеза, неврологического статуса, данных лабораторно-инструментальных методов, а также методов нейровизуализации больному выставлен диагноз: цереброваскулярное заболевание (церебральный васкулит инфекционно-аллергического генеза), осложненный острым нарушением мозгового кровообращения по ишемическому типу в бассейне правой передней мозговой артерии с синдромом легкого центрального гемипареза, больше выраженного в ноге, легкой гемигипостезией, гемиатаксией слева.

Проведено лечение вазоактивными, ноотропными, антиоксидантными, метаболическими препаратами. На фоне проведенной терапии отмечается положительная динамика. На 20-е сутки от момента заболевания общее состояние больного удовлетворительное, сознание ясное, положение активное, отмечается регресс чувствительных и двигательных расстройств. Сила в левых конечностях возросла до 4,5—5 баллов. Больной выписан для дальнейшего лечения и реабилитации по месту жительства.

НЕЙРОВИЗУАЛИЗАЦИОННЫЙ МОНИТОРИНГ В КОНТРОЛЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ КОРТЕКСИНОМ

Клинический случай № 6

Больной Б., 69 лет. Диагноз: цереброваскулярное заболевание (атеросклероз сосудов головного мозга, артериальная гипертензия III ст., риск IV). Повторное острое нарушение мозгового кровообращения по ишемическому типу в левом каротидном и вертебробазилярном бассейнах с правосторонней гемиплегией, сенсомоторной афазией.

Анамнез заболевания: заболел остро, внезапно пропала речь, появилась слабость в правых конечностях.

Объективно: состояние средней тяжести. В сознании. Кожные покровы бледные, чистые. В легких дыхание жесткое, проводные хрипы. ЧД 16 в мин. Тоны сердца аритмичные, приглушены, ЧСС 60 в мин. АД 140/95 мм рт.ст. Живот при пальпации мягкий, безболезненный. Стул, диурез без особенностей.

Неврологический статус. ЧМН: глазные щели S=D, зрачки S=D, фотореакция живая, движения глазных яблок в полном объеме, нистагма нет. Девиация языка вправо, сглажена правая носогубная складка. Моторная афазия. Тонус мышц справа повышен по спастическому типу. Правосторонняя гемиплегия. СХР живые D >S. Положительный рефлекс Бабинского справа, ригидность затылочных мышц, положительный симптом Кернига.

Выполнены следующие исследования.

ЭКГ: синусовая брадикардия с ЧСС 56 в минуту. ЭОС горизонтальная. Замедление проведения по предсердиям. AV-блокада I ст.

Перегрузка левых отделов, крупноочаговые изменения в верхушечно-боковой области левого желудочка в стадии рубцевания. Нарушение процессов реполяризации в заднедиафрагмальной области.

М-эхо: без смещения срединных структур.

Рентгенография ОГК: застойные легкие. Гипертрофия левого желудочка.

УЗИ почек: внутрисинусные кальцинаты. Кисты левой почки.

Эхо-КГ: уплотнение аорты. Дилатация обоих предсердий. Гипертрофия стенок левого желудочка. Акинез перегородочных сегментов. Дискинез верхушечно-перегородочного, заднеперегородочного сегментов — аневризма. Тромб в аневризме левого желудочка.

УЗДГ МАГ: стенозирующий атеросклероз МАГ. Стеноз НСА слева 50% по диаметру. Окклюзия ВСА слева. Снижение кровотока по сонным и позвоночным артериям.

Больному был проведен комплекс нейровизуализационных исследований. На 1-е сутки исследования при компьютерно-томографическом исследовании выявлена гиподенсная зона в левой теменно-затылочной области, размерами 25×48×45 мм, сглаженность корковых борозд в проекции вышеуказанных изменений. При перфузионной КТ зона гипоперфузии соответствовала зоне гиподенсивной плотности. На 5-е сутки и 15-е сутки заболевания при перфузионной КТ отмечалось достоверное уменьшение размеров очага гипоперфузии за исследуемый период времени, увеличение параметров церебрального кровотока и количества крови, содержащейся на единицу ткани в мелких и крупных сосудах в очаге ишемического инсульта и в аналогичном участке противоположного полушария, а также уменьшение среднего времени прохождения крови в зоне гипоперфузии, что свидетельствовало о рециркуляции мозгового кровотока (рис. 2.32).

Для оценки эффективности лечения кортексином больному были выполнены КТ с исследованиями гемодинамических параметров пораженной зоны (cerebral blood flow — CBF, cerebral blood volume — CBV, mean transit time — MTT) и аналогичного участка мозга противоположного полушария методом перфузионной КТ и МРТ с применением ДВИ и ПВИ на 1, 6 и 15-е сутки (рис. 2.30–2.32).

Больной находился на стационарном лечении 28 дней. Была проведена комплексная терапия метаболическими, вазоактивными, противоотечными, антиоксидантными, мембраностабилизирующими препаратами, а также проведен курс лечения кортексином 5 мл в/м 2 раза в сутки в течение 12 дней.

На фоне проводимого лечения кортексином на 5-е сутки у больного появилась явная положительная динамика в виде улучшения общего состояния, увеличения двигательной активности. На 10-е сутки лечения значительно улучшилась общемозговая симптоматика, была отмечена положительная динамика в восстановлении нарушенных функций, особенно речевых нарушений в виде афазии.

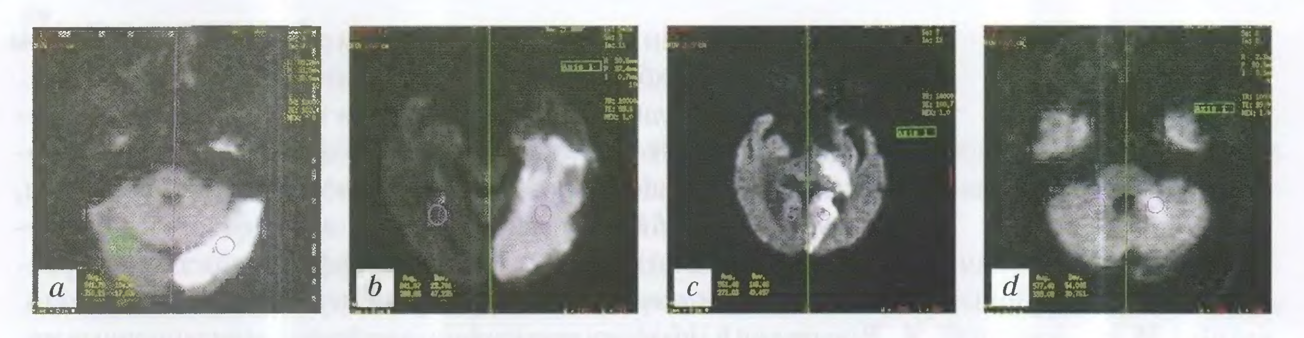


Рис. 2.30. Диффузионно-взвешенная МРТ в контроле эффективности медикаментозного лечения (кортексин): 1-е сутки — *a*; 5-е сутки — *b*; 15-е сутки — *c*, *d*

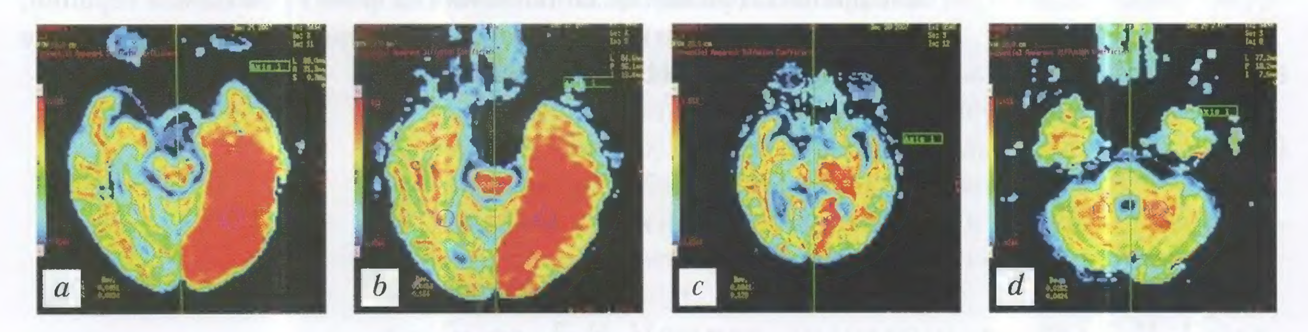


Рис. 2.31. Перфузионно-взвешенная МРТ в контроле эффективности медикаментозного лечения (кортексин): 1-е сутки — *a*; 5-е сутки — *b*; 15-е сутки — *c*, *d*

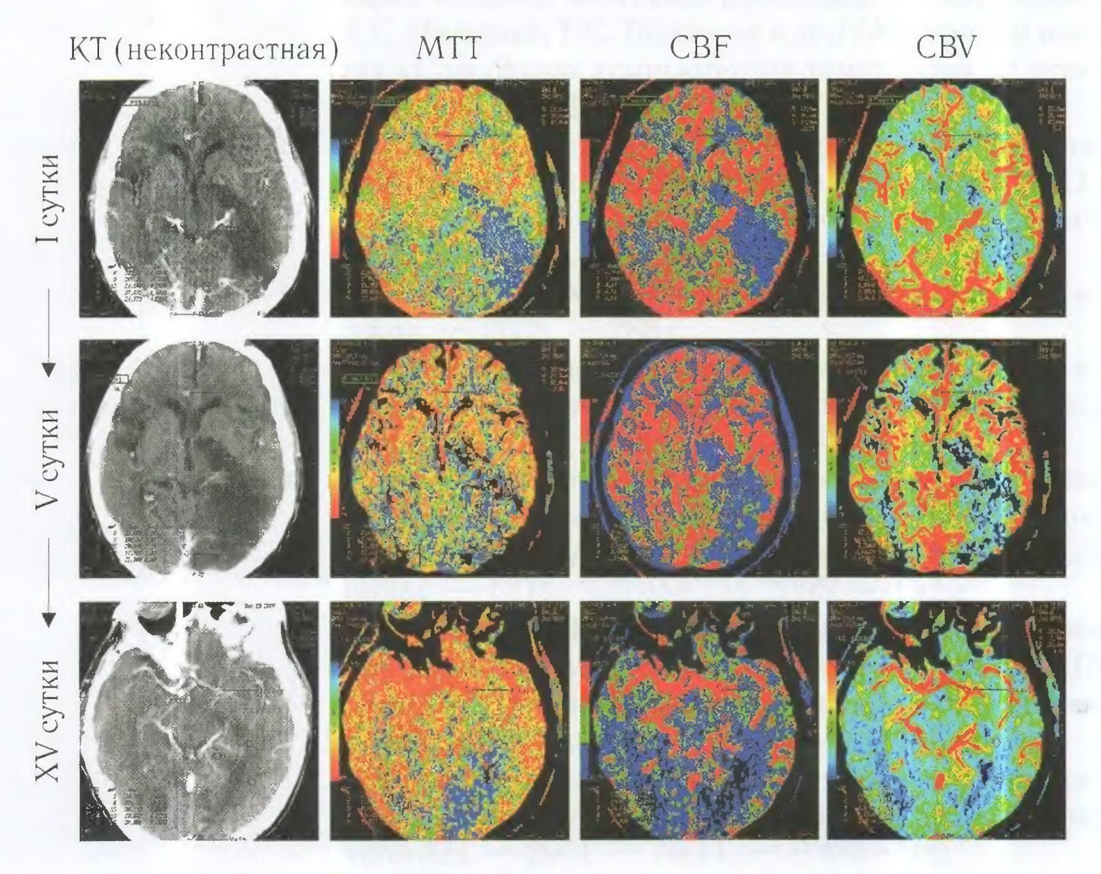


Рис. 2.32. Перфузионная КТ в контроле эффективности медикаментозного лечения (кортексин)

Больной выписан в удовлетворительном состоянии для дальнейшего лечения и реабилитации по месту жительства.

Приведенные клинические наблюдения свидетельствуют о высокой диагностической эффективности методик компьютерно-томографической и магнитно-резонансной ангиографии, КТ-перфузии, диффузионно-взвешенного и перфузионно-взвешенного изображения при МРТ в диагностике и контроле эффективности консервативного и оперативного лечения острого церебрального инсульта.

Внедрение в практику современных нейровизуализационных методов исследования позволяет не только диагностировать характер и причину инсульта, но и контролировать патофизиологические процессы развития заболевания на фоне проводимой терапии, в определенной степени вносить коррекцию в проводимое лечение и прогнозировать исход заболевания.

Литература

1. *Ананьева Н.И.* КТ- и МРТ-диагностика острых ишемических инсультов/Н.И. Ананьева, Т.Н. Трофимова. — СПб.: Издательский дом МАПО, 2006. — 133 с.
2. *Беличенко О.И.* Магнитно-резонансная томография в диагностике цереброваскулярных заболеваний/О.И. Беличенко, С.А. Дадвани, Н.Н. Абрамова, С.К. Терновой. — М.: Видар, 1998. — 112 с.
3. *Верещагин Н.В.* Регистры инсульта в России и методологические аспекты проблемы/Н.В. Верещагин, Ю.А. Варакин//Журнал неврологии и психиатрии. — 2001. — № 1. — С. 37–39.
4. *Витько Н.К.* Перфузионная компьютерная томография в ранней диагностике ишемических инсультов головного мозга/Н.К. Витько, А.Г. Зубанов//Актуальные вопросы лучевой диагностики заболеваний. — М.: Медицина, 1998. — 256 с.
5. *Вордлоу Д.* Нейровизуализация при инсульте: достижения, преимущества//Журнал неврологии и психиатрии. — 2000. — № 8. — С. 35–37.
6. *Гусев Е.И.* Ишемия головного мозга/Е.И. Гусев, В.И. Скворцова. — 2003. — С. 1–4.
7. *Кармазановский Г.Г.* Динамическая компьютерная томография в оценке мозгового кровотока/Г.Г. Кармазановский, Н.С. Никитаев, Г.С. Толкачева и др.//Материалы конференции «Спиральная компьютерная томография — технология XXI века». — СПб., 1998. — С. 17.
8. *Мартынов М.Ю.* Магнитно-резонансная томография в диагностике ишемических инсультов/М.Ю. Мартынов, М.В. Ковалева, Т.П. Горина//Неврологический журнал. — 2000. — № 2. — С.35–41.
9. *Сарибекян А.С.* Хирургическое лечение геморрагического инсульта. — 2009. — 288 с.
10. *Терновой С.К.* Спиральная компьютерная томография и электронно-лучевая ангиография/С.К. Терновой, В.Е. Синицын. — М.: Видар, 1998. — 144 с.
11. *Труфанов Г.Е.* Рентгеновская компьютерная томография и магнитно-резонансная томография в диагностике ишемического инсульта/Г.Е. Труфанов, В.А. Фокин, И.В. Пьянов, Е.А. Банникова. — СПб.: ЭЛБИ-СПб, 2005. — 192 с.
12. *Черемисин В.М.* Ранние компьютерно-томографические признаки ишемических инсультов/В.М. Черемисин, О.А. Позднякова, Н.И. Дергунова//Материалы симпозиума «Современные минимально инвазивные технологии». — М., 2000. — С. 59.
13. *Aksoy EG., Lev M.H.* Dynamic contrast-enhanced brain perfusion imaging technigue and clinical applications//Neurol. Imag. Clin. North Am. — 2001. — № 11. — P. 485–500.

14. *Gonzalez R.G.* Diffusion weighted MR imaging: diagnostic accuracy in patients imaged within 6 hours of stroke symptom onset/R.G. Gonzalez, P.W. Schaefer//Radiology. — 1999. — Vol. 210. — № 1. — P. 155–162.
15. *Latchaw R.E.* Cerebral perfusion imaging in acute stroke//Journal of vascular and interventional radiology. — 2004. — № 15. — P. 29–46.
16. *Reith W.* Perfusion Imaging in Patients with Cerebrovascular Diease/W. Reith, S. Heiland, M. Forsting//Society of Resonance, Book of abstracts. — 1995. — P. 83.
17. *Warach S.* Tissue viabiliti thresholds in acute stroke the 4-factor model//Stroke. — 2001. — № 32. — P. 2460–2461.